



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

L.Päi ja A.Vapra

ÄGEDAD
PNEUMOONIA D

TARTU 1975

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Hospitaalsehulguste kateeder

L.Päi ja A.Vapra

ÄGEDAD
PNEUMOONIA D

TARTU 1975

Kinnitatud Arstiteaduskonna nõukogus
21. juunil 1974.a.

Arh.

KUSTUTATUD Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
3350 3300

S i s s e j u h a t u s

Ägedad pneumooniad on olulisel kohal kogu maailma elanikkonna haigestumise struktuuris: neil on tunduv osakaal teiste sisehaiguste hulgas - 3,1 - 4,0 koldelise pneumoonia ja 0,3 - 0,4 krupoosse pneumoonia juhtu 1000 täiskasvanud inimese kohta. Ägedat pneumooniat esineb meestel poolteist korda enam kui naistel. Eriti sagedased on pneumooniad grippiepideemia ajal, moodustades gripi komplikatsioonidest 20-50 %.

Letaalsus oli enne antibiootikumide ja sulfaniilamiidpreparaatide rakendamist kõrge nii meil kui välisriikides, kõikides 20-30 % vahel. Peale antibiootikumide kasutuselevõtmist see vähenes tunduvalt. Nõukogude Liidu Tervishoiu-ministeeriumi andmetel langes letaalsus krupoosse pneumoonia puhul 1956.a. 1,2 ja 1960.a. 0,7 %-ni, koldelise pneumoonia puhul vastavalt 0,7 ning 0,5 %-ni. Ehkki antibakteriaalsete preparaatide kasutuselevõtmine tekitas revolutsiooni ägedate pneumooniate ravis, on haigestumine jäänud ka praegusel ajal küllalt kõrgeks ning kopsupõletikud osutuvad üheks sagedasemaks töövõimetuse põhjustajaks.

Vaatamata sellele, et käesoleval ajal statsionaarsete ja ambulatoorsete raviasutuste diagnostilised võimalused on üsnagi avarad, jätab kopsupõletikkude varajane avastamine ja diagnoosi kindlaksmääramine soovida. Haiguse algsümptoomid võivad olla atüüpilised, haiguspilt moonutatud haigete endaalgatusliku antibiootikumide kasutamise tõttu. Selle tulemusel normaliseerub kehatemperatuur ja patoloogilised muutused hingamiseldrites kujunevad välja tagasihoidlikult. Need asjaolud raskendavad õigeaegset diagnoosimist.

Äegade jooksul on ägedate kopsupõletikkude kliinili-

ne pilt ja struktuur muutunud. Mainitud haiguse patomorfoos on tingitud osalt antibiootikumide toimest inimest infitseerivale mikrofloorale, osalt aga ka muutustest inimese reaktiivsuses ja elanikkonna vanuselises struktuuris.

Tunduvalt sagedamini esineb viimasel ajal viirustest ja mükoplasmadest põhjustatud pneumooniaid. Oluliselt on suurenenud prototraheeritud kuluga pneumooniate arv, mille tekkepõhjuseks osutub tihti hiline diagnoosimine ja ebapiisav ravi. Protraheeritud kuluga pneumoonia ebaratsionaalne ravi võib tekitada komplikatsioone, eeskätt kroonilise pneumoonia näol. Viimase kahe aastakümne kestel on tunduvalt tõusnud vanemaealiste inimeste arv, nendel on aga akuutse pneumoonia ravi alati komplitseeritud.

Seega näeme, et vaatamata kaasaegse meditsiini edusamudele on pneumoonia probleem jäänud väga aktuaalseks ja pneumooniate esinemise, etioloogia, patogeneesi, klassifikatsiooni, kliinilise pildi, ravi ja profülaktika küsimused on endiselt tähtsad.

I. PNEUMOONIADE MÕISTE. ETIOLOOGIA JA PATOGENEES

Ägedate pneumooniate all mõistetakse mitmesuguseid erineva etioloogia ja patogeneesiga ägedaid põletikulisi protsesse, mille esinemiskohaks on bronhiolid, alveolid või interstitsiaalne kopsukude. Mõnikord laieneb äge põletikuline protsess ka kopsu veresoontele.

Ägedaid kopsupõletikke jaotatakse mitmesse gruppi ja neid klassifitseeritakse kas etioloogia (bakteriaalsed, viiruselised), kliinilis-morfoloogiliste tunnuste (lobaarsed, lobulaarsed, interstitsiaalsed) või kliinilise kulu (tüüpilised või atüüpilised) järgi. Ägedad kopsupõletikud on oma olemuselt nakkushaigused, ehkki tavaliselt väga vähe kontagioossed, välja arvatud mõned viirustest tingitud pneumooniad. Haiguse kulg ja omapära sõltuvad oluliselt tekitaja iseloomust, kuid kliinilise pildi kujunemisel on tekitaja

kõrval niisama tähtis ka haigestunud organismi reaktiivsus. Mainitud tegurist olenevalt võime vahel sama tekitaja puhul kohata täiesti erinevaid haiguspilte (näit. hemolüütiline streptokokk võib põhjustada niihästi krupoosset kui koldelist pneumooniat).

Oma valdavas enamikus on ägedad pneumooniad autoinfektsioonid, s.t. nad tekivad tavalisest ülemistes hingamisteedes asuvast mikrofloorast sel juhul, kui mingil tingimusel alaneb organismi füsioloogiline resistentsus ja mikrofloora muutub patogeenseks. Erandi moodustavad mõned viirustest tingitud pneumooniad, mis võivad tekkida ka täiesti normaalse reaktiivsusega isikuil, enamasti piisnakkuse teel (kõhimisel võib nakkuse tekitaja levida haigest kuni 12 m kaugusele). Minimaalselt omab piisnakkus tähtsust ka tavalise pneumoonia puhul ja seda juhul, kui terve inimene infitseeritakse suure mikroobide kogusega või kui infitseerub kroonilist haigust (näit. kroonilist kardiovaskulaarset puudulikkust) põdev inimene.

Pneumooniate etioloogiat ja patogeneesi käsitletakse tavaliselt nende traditsioonilise alajaotuse kohaselt: krupoosne ja koldeline pneumoonia. Kõik autorid, kes on uurinud krupoosse pneumoonia etioloogiat, märgivad pneumokoki erakordset osatähtsust haiguse tekkimisel. Sellele küsimusele on pühendatud palju uurimusi. Varasemates töödes (aastatel 1930-1940) leiti pneumokokke umbes 95 %-l krupoosse pneumoonia juhtudest, Friendländeri diplobatsilli 1-3 %-l juhtudest, ülejäänud juhtudel oli tekitajaks muu kokiline mikrofloora.

Pneumococcus Fränkel-Weichselbaumi on hästi uuritud, praegu tuntakse üle 75 tüve. Krupoosse pneumoonia puhul esineb kõige sagedamini I ja II, harvemini IV ja väga harva ülejäänud tüved. Viimaste aastakümnete vältel on aga toimunud etioloogilise faktori märgatav patomorfoos. Nagu märgib N.S. Moltsanov, väheneb pneumokoki osatähtsus järjest. NSV Liidu terapeutide XV kongressi (1962) andmetest võib näha, et pneumokoki osatähtsus kopsupõletiku etioloogias oli 1962. aastaks kahanenud 60 %-le, tunduvalt oli aga tõusnud strep-

tekoki ja stafülokoki osatähtsus. N.S.Moltšanov ja V.V.Stavskaja toovad 1971.a. väljaantud monograafias andmeid pneumokoki veelgi väiksema etioloogilise tähenduse suhtes - kuni 50,5 %. Selline nähtus pole täheldatav mitte ainult meil, vaid analoogilisi andmeid võib leida kogu maailma kirjanduses. Patomorfoosi seletatakse peamiselt antibiootikumide laialdase kasutamisega ning antibiootik-resistentsete strepto- ja stafülokokkide tüvede üha suurema levikuga.

Koldelise pneumoonia puhul on pneumokoki osatähtsus väike, kõikides 10 - 15 % piirides. Selle haiguse juures kohtame üsna mitmekesist mikrofloorat, kus domineerivad peamiselt Staphylococcus aureus ja Streptococcus haemolyticus, vähemal määral võivad esineda ka teised mikroobid. Järjest rohkem pööratakse koldelise pneumoonia puhul tähelepanu viirustele. Esiplaanil on gripiviirus, mükoplasma ja adenoviirused. M.D.Tušinski tähelepanu on suunatud viirusbakteriaalsetele pneumooniatele. Ta rõhutab, et viirusinfektsiooni puhul ülemiste hingamisteede mikrofloora aktiveerub, muutub patogeenseks ja kutsub esile segainfektsiooni. Viimaste aastate uurimused on selgitanud ka ornitoosi osa koldelise pneumoonia tekkes.

Pneumooniate vallandumine seostub tavaliselt organismi reaktiivsust kahjustavate keemiliste, füüsikaliste, kliimatiliste ja muude faktoritega.

Hästi tuntud on mürkgaasidest tingitud pneumooniad. Suurlinnade omapära arvestades tuleb tähelepanu pöörata nn. beneliinipneumooniatele, mille hulk järjest kasvab. Suure Isamaasõja kogemused näitasid selgesti trauma osa pneumooniate etioloogias. Sel puhul on tegemist keerukate neuro-reflektoorsete mehhanismidega, mis on seotud kas kopsuvereringe järsu halvenemise või neelamisakti häiretega, mille tagajärjel satub kopsu toidujäänuseid või muid väliskeskkonna partikleid.

Vaatamata pneumoonia teket soodustavate tegurite rohkusele, tuleb siiski rõhutada, et peamiseks faktoriks jääb külmetus, eriti ülemiste hingamisteede jahtumine koos bronhide limaskestast pärineva funktsionaalse häirega. Eriti oht-

lik on olukord, mil jahtumine kombineerub füüsilise väsimusega.

Kopsude infitseerumise peamine tee on bronhogeenne, kru-
poosse pneumoonia puhul on see ainus võimalus. Koldeline
pneumoonia aga võib tekkida lümfo- ja hematogeenselt, meta-
staatilisel, harvem ka haigestunud naaberelunditest per
continuitatem.

K r u p o o s s e l p n e u m o o n i a l on pneu-
mooniatest kõige kindlapiirilisem kliiniline ja patomorfo-
loogiline pilt. See haigus tekib normaalse reaktiivsusega
inimestel, eeskätt nooremas eas. Haigusel on selgesti väl-
jendunud tsükliline kulg, milles eraldatakse 4 staadiumi.
Haigus algab kongestioonistaadiumiga, mis kestab 12 kuni 72
tundi. Selles staadiumis tekib kopsu tugev hüperemia, kuju-
neb välja staas, kopsukapillaaride läbitavus väheneb, pai-
guti kaob täielikult. Alveoolides leidub rohkesti eksudaati.
Järgneb punase maksnemise (hepatisatsiooni) staadium, mis
kestab 1 kuni 3 ööpäeva. Staadiumi nimetus põhineb patolo-
gis-anatoomilisel makroskoopilisel leiul - kopsu lõike-
pind on punane, peenteraline, kuivavõitu, meenutab maksa
lõikepinda. Kogu tabatud sagar on suurenenud ja tihenenud,
enam-vähem ühtlase struktuuriga. Kirjeldatud muutused on
tingitud erütrotsüütide diapedeesist koos rohke valgu, eriti
fibrinogeeni eksudatsiooniga (viimane hüübib alveoolides).
Punasele maksnemisele järgneb halli maksnemise staadium,
mis kestab 2 kuni 6 ööpäeva. See staadium on eelmise otsene
jätk ja seda iseloomustab erütrotsüütide diapedeesi lakka-
mine. Viimane asendub leukotsüütide intensiivse migratsioo-
niga kopsukoosse. Samaaegselt toimuvad deskvamatiivsed ja
proliferatiivsed muutused alveolaarepiteelis. Rohke koagu-
leerunud valk kopsudes säilib, seetõttu ei vähene ka kopsu
tihedus ja peenteralisus, muutub vaid kopsu värvus. See
omandab rohekashalli tooni, millest tuleneb ka staadiumi
nimetus. Viimaseks staadiumiks on resolutsioonijärk, mil
toimub intensiivne protelüüs (eeskätt leukotsütaarse fer-
mentide toimel). Selles staadiumis fibriin veeldub, deskva-

meerunud alveolaarepiteelrakud ja leukotsüüdid lagunevad. Eksudaat imendub ja kopsukude taastub täielikult. Resolutsioonistaadiumi kestus on mitmesugune, oleneb organismi elujõulisusest, haige vanusest, ravi kvaliteedist. Juhul kui resolutsioonistaadium kestab nädalaid, on alati olemas reaalne komplikatsioonide oht (üleminek krooniliseks pneumoniaks, kopsuinfektsiooni tekkimise oht jne). Klassikalise kruposse pneumoonia patoloogilis-anatoomiline tsükkel kestab 2 nädalat. Otstarbekohane ravi, eriti alustatuna otsekohe haiguse algul, võib patoloogilis-anatoomilist arengut muuta. Kongestioonistaadiumis saavutatud positiivne raviefekt väldib järgnevate faaside kujunemist. Punase hepatiatsiooni staadiumis alustatud ravi võib küll anda suhteliselt kiire kliinilise paranemise, kuid patoloogilis-anatoomiliste muutuste tsükkel toimub siiski, ehkki faasid võivad tunduvalt lüheneda. Sellele asjaolule tuleb pöörata tõsist tähelepanu. Praegusel antibiootikumide kasutamise ajastul orienteerutakse sageli ainult kliinilise pildi järgi, arvestamata patoloogilis-anatoomilist protsessi, see võib aga viia tõsiste komplikatsioonideni.

Eespool toodud kruposse pneumoonia patoloogilis-anatoomilise pildi klassikalise arengu skeem jääb ikkagi ainult skeemiks. Nagu näitavad kaasaegsed uuringud, eriti need, mis teostatud antibiootilist ravi saanud haigetel, on faaside eraldamine mõningal määral tinglik. Nii võib erütrotsüütide diapedees toimuda kruposse pneumoonia kõikides faasides, fibrilini lahustumine ja imendumine aga õige varakult makrofaagide abil ilma leukotsüütide osavõtuta.

Omaette probleemiks on pneumoonilise protsessi sagaraline levik. Nagu näitavad viimase aja uuringud, algab pneumooniline protsess väikesest fookusest, millest kiiresti valgub laiali turse, alguses üle tabatud segmendi, hiljem üle kogu sagara (tihtipeale võivad sagara äärmised osad vabaks jääda, näit. alumise sagara kostodiafragmaalne nurk). Antibiootikumide kasutamine on vähendanud lobaarsete pneumooniate arvu ning praegusel ajal võib sageli leida segmentaarset või mitut segmenti haaranud kruposset pneumooniat.

Turse levik kopsukoes toimub alveoolide seintes olevate pooride kaudu (Kohni poorid), mis võimaldavad kommunikatsiooni naaberaatsinuste ja sagarikkude vahel. Kõikidel kruposse pneumoonia juhtudel haaratakse haigusprotsessist ka pleura. Tekib kuiv pleuriit, mis muutub eksudatiivseks vaid komplikatsioonide korral. Ehkki kruposne pneumoonia tekib bronhogeenselt, on bronhide kahjustus selle haiguse korral tavaliselt minimaalne või puudub hoopis.

K o l d e l i s e d p n e u m o o n i a d erinevad tunduvalt krupossest pneumooniast nii lokaliseerumise kui kulu poolest. Kuna koldelist kopsupõletikku võivad esile kutsuda üsna mitmesugused tekitajad, nagu pneumokokid, streptokokid, viirused, siis ka haiguse patoloogilis-anatoomiline kulg on üsna kirju.

Valdavas enamuses on põletikuline protsess kopsus tihedalt seotud põletikuga bronhides ning moodustab sagedasti bronhiaalse protsessi otsese jätku. Põletik lokaliseerub üksikutes sagarikkudes, on enamasti multilokulaarne, tihti mõlemapoolne, eelistades dorsoventraalseid piirkondi. Makroskoopiliselt on pilt kirju: keset õhurikkaid kopsuosi võib leida mitmesuguse ulatusega põletikulisi koldeid, kopsukoe atelektase ja puhitunud piirkondi. Osa põletikulisi koldeid on piirdunud, osa ümbritsetud seroosse põletiku alaga. Koldelised pneumooniad võivad lokaliseeruda lobulaarselt, segmentaarselt ja raskematel juhtudel ka konflueeruda isegi lobaarselt, mis võib raskendada diferentsimist krupossest pneumooniast. Koldelise pneumoonia puhul on eksudaat mitmesugune, koosneb peamiselt seroosest vedelikust, milles rohkesti leukotsüüte ja deskvameerunud alveolaarepiteelrakke. Vahel võib eksudaat olla hemorraagiline, kuid erinevalt krupossest pneumooniast ei sisalda nii rohkesti fibriini ega ole hüübinud.

Koldelise pneumoonia bronhogeense leviku kõrval on tuntud ka selle peribronhiaalne levikutee. Sel puhul põletikuprotsess kulgeb kopsuväratist perivaskulaarse interstitsiaalse koe ja alveoolide vaheseinte kaudu, haarates interstitsiaalset kudet. Sel juhul on tegemist interstitsi-

aalse pneumooniaga. Mõnede autorite järgi on see sagedane just viirusliku etioloogiaga protsessi puhul.

Vaatamata sellele, et pneumoonia puhul on haiguse patoloogilis-morfoloogiliseks substraadiks kops, ilmneb patoloogilisi muutusi ka teistes elutähtsates süsteemides. Nii saabub surm krupoosse pneumoonia puhul mitte hingamis-elundite puudulikkuse, vaid enamikul juhtudel ägeda kardiovaskulaarse insufitsientsuse tõttu.

Mitmed autorid viitavad erinevate elundite kahjustusele kopsupõletikkude, eriti krupoosse pneumoonia puhul. Kirjeldatakse muutusi maksas, neerudes, neerupealistes, veresoontes ja südames. Valdavas enamikus on need düstroofilist laadi mõõdukad muutused, vaid üksikjuhtudel võib esineda nekrootilist tüüpi kahjustusi. Isegi südamesurma puhul on südamelihase mõõdukalt muundunud, esineb hägune paisumus müokardi vöötsuse mõninga tuhmumisega, vaid üksikudel kordadel täheldatakse müokardiiti. Seega surm krupoosse pneumoonia puhul ei seletu morfoloogilise substraadiga. Nähtavasti kulgevad patoloogilised protsessid organismis niivõrd tormiliselt, et intoksikatsioon saabub enne, kui jõuavad välja kujuneda morfoloogilised muutused.

Kopsupõletikkude, eriti krupoosse kopsupõletiku puhul on kogu organismi ainevahetus häiritud. Tekib atsidoos puuduliku hapnikuga varustamise, kudede lagunemise ja ainevahetusproduktide eritumise languse tõttu (seega nii metaboolne kui respiratoorne atsidoos). Häiruvad oksüdatiivsed protsessid ja lämmastikubilanss, vere jääk N tõuseb 20-50 % võrra üle normi.

Üsna tunduvalt muutub süsivesikute ainevahetus - veresuhkrusisaldus tõuseb ja maksa glükogeenivarud kahanevad. Süsivesikute omastamine kudede poolt langeb. Oluliselt langeb elektroliütide bilanss, esineb hüpokloruuria ja hüpokloreemia, naatrium peetub kudedes, eriti kopsudes ja nahas. Proteinogramm muutub vastavalt haiguse faasile, silma borkab fibrinogeeni hulga eriti tunduv tõus plasmas.

Organsüsteemide kahjustustest on esiplaanil kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalne puudulikkus ja märga-

tav neerupealiste insufitsientsus. Komplikatsioonidest võivad tekkida perikardiit, müokardiit, nefriit. Käesoleval ajal pole need komplikatsioonid kuigi sagedased.

II. AKUUTSETE PNEUMOONIAE KLASSIFIKATSIOON

On olemas mitmesuguseid akuutse pneumoonia klassifikatsioone, kuid kliinilises praktikas on kõige sobivam ja rohkem kasutatav N.S.Moltsanovi klassifikatsioon. Peale etioloogiliste tegurite arvestatakse siin ka kliinilis-morfoloogilisi näitajaid.

Pneumooniate klassifikatsioon on alljärgnev.

A. Etioloogia põhjal:

- 1) bakteriaalsed,
- 2) viiruselised või riketsioossed,
- 3) esile kutsutud füüsikalise-keemilistest teguritest,
- 4) segavormid.

B. Kliinilis-morfoloogiliste sümptomide järgi:

- 1) parenhümatosne-krupoosne ja koldeline,
- 2) interstitiaalne,
- 3) segavorm.

C. Haiguskulu järgi:

- 1) ägedalt kulgevad,
- 2) protraheeritud kuluga.

Kuna viimasel ajal formuleeritakse diagnoosi tihti ebatäpselt, siis peame otstarbekaks selgitada diagnoosi vormistamist näidete varal. Igapäevases praktikas ei ole alati võimalik avastada haiguse etioloogilist faktorit, seepärast diagnoosime haigust põhiliselt kliinilis-morfoloogiliste sümptomide järgi:

- pneumonia crouposa lobi inferioris dextri. Siinjuures on vaja anda ka kulu iseloomustus. Ägedaks kuluks loeme klassikalist vormi, protraheeritud kulu puhul kestab in-

filtraadi resorptsioon üle 4 nädala (V.T.Silvestrov).

- pneumonia lobularis in lobo inferioris sinistri (akuutse või protraheeritud kuluga koldelise pneumoonia puhul).

Kui etioloogiline faktor on selge, siis võib diagnoosi fikseerida järgmiselt:

- pneumonia gripposa lobularis in lobo inferioris dext-ri;
- pneumonia gripposa interstitialis in lobo inferioris sinistri;
- pneumonia gripposa interstitialis-lobularis in lobo inferioris dextri;
- pneumonia postgripposa in lobo inferioris sinistri.

Sellest nähtub, et korrektse diagnoosi vormistamine ägedate pneumooniate puhul klassifikatsiooni reegleid arvestades ei ole eriti keerukas.

III. ÄGEDATE BAKTERIAALSETE PNEUMOONIADE KLIINILINE PIILT

1. Krupoosne ehk sagaraline kopsupõletik (pneumonia crouposa, pleuropneumonia, pneumonia lobaris, pneumonia fibrinosa).

Nagu eespooltoodust järeldub, sõltub haigestumine mitmesugustest välistest ja sisemistest teguritest. Välistest teguritest on juhtival kohal külmetus. Krupoosset pneumooniat põetakse kõige sagedamini talve- ja kevadkuudel (A.M.Damir, M.D.Tušinski, A.N.Vapra), mida võib seostada ebasoodsate meteoroloogiliste tingimustega, nagu õhurõhu suurema kõikumise ja madala õhutemperatuuriga. Muudest organismi reaktiivsust ebasoodsalt mõjustavatest teguritest vääriavad mainimist füüsiline ja vaimne ülepingutus, samuti vitamiinide, eriti C-vitamiini vaegus toidus, mis on meie oludes kõige suurem talve- ja kevadkuudel.

Krupoosesse kopsupõletikku haigestuvad kõige sagedamini 20 - 50 aasta vanused isikud. Eriti raskekujuliselt põevad seda haigust alkohoolikud, füüsiliselt kurnatud ja vanemad inimesed, kellel esineb mingi muu raske kaasnev haigus (kardioskleroos, kopsuemfüseem jt.). Kopsupõletiku tekitajad tungivad organismi hingamisteede kaudu. Haigestumise puhul etendab olulist osa ka organismi sensibiliseerumine teatava mikroobi suhtes, mille tõttu kord krupooset kopsupõletikku põdenu võib sellesse uuesti haigestuda.

Krupoosne kopsupõletik algab tavaliselt äkki. Kehatemperatuur tõuseb vappesõlmaga 40 - 41°-ni, tekivad pistet haigestunud rindkere pooles, peavalu ja kõha. 2.-3. haiguspäeval hakkab erituma sitket roostepruuni röga. Haige vaatlusel võib märgata huulte tsüanoosi, kiirenenud hingamist ja näo punetust, eriti haigel poolel. Huultel ja nina ümbruses esineb sageli villiline lööve (herpes labialis et nasialis). Keel on kaetud, isu on halb ja uni rahutu. Hingamine on pinnaline ja kiirenenud (25 - 30 korda minutis), kusjuures haigestunud kopsupool võtab hingamisliigutustest vähem osa. Perkussiooni ja auskultatsiooni andmed olenevad krupoosse kopsupõletiku staadiumist. Haiguse algul ilmneb kahjustatud sagara kohal tümpaaniline kõla, auskulteerimisel täheldatakse nõrgenenud hingamiskahinat ja sissehingamise kõrgpunktis krepitatsioone (crepitatio indur). Perkussioonil võib hiljem täheldada tumestust ja 2.-3.-4. haiguspäeval võib kuulda bronhiaalset hingamiskahinat, mis ravimata juhtudel 4.-5. haiguspäevaks täiesti välja kujuneb.

Põletikulise infiltraadi kadumisega tumestus väheneb ning taastub normaalne koputluskõla. Perifeerse vere uurimisel märgatakse juba haiguse algstaadiumis valgeliblede arvu tunduvalt tõusu (15000 - 20000), nihet vasemale, aneotsinofiilide ja punaliblede settereaktsiooni kiirenemist. Eriti rasketel juhtudel võib täheldada leukemoidset reaktsiooni.

Khesoleval ajal, kui rakendatakse efektiivset antibakteriaalset ravi (sulfoonamiidid ja antibiootikumid), on objektiivsed haigusnähud tunduvalt vähem välja aranenud. Vajajase ravi tõttu jääb maksnemisstaadium välja kujunemata, mistõttu bronhiaalsed hingamiskahinat täheldatakse õige harva (ravile hilinenud juhtudel). Väga tähtis on haige esialgse seisundi hoolikas hindamine ja täpne anamnees koos põhjaliku objektiivse uurimisega, mis võimaldab õiget diagnoosi määrata. Antibakteriaalse ravi tõttu erineb kliiniline pilt tunduvalt omaaegse sümptomaatilise ravi perioodil esinenud haigusnähtudest. Intoksikatsiooninähud kaovad kiiresti, kehatemperatuur normaliseerub 2. või 3. haiguspäeval, harvemini esineb ka roostekarva röga ning villilist löövet suul ja ninal.

Viimastel aastatel on sagedamini täheldatud pikaldaselt kulgevaid kopsupõletikke, mille tekkepõhjuseks on hiline hospitaliseerimine, vanemaalaste inimeste arvu tõus, haiguse mitteõige diagnoosimine, mikroobide ravimikindlus antibiootikumide, eriti penitsilliini suhtes (N.S.Moltšanov, A.N.Vapra, A.Polster). Tavalise kuluga kruposse pneumoonia korral resorbeerub põletikuline infiltraat 7-9-14-20 päeva jooksul.

Röntgenoloogilist uurimist tuleb toimetada ettevaatlikult, arvestades, et haiget võib varitseda kollapsi oht. Röntgenoskopeerimiseks sobiv aeg tuleb valida individuaalselt, arvestades esmajoones haige üldseisundit ja kardiovaskulaarses süsteemi olukorda (raske seisundi puhul isegi 2 nädala pärast haiguse algusest arvestatuna).

2. K o l d e l i n e e h k s a g a r i k u l i n e k o p s u p õ l e t i k (pneumonia lobularis).

Nagu nähtub klassifikatsioonist ja haiguse etioloogias ning patogensesist, on koldeline pneumoonia koondmõiste, kuhu kuuluvad oma kliinilise kulu poolest sarnased, mitmesuguse infektsioosse etioloogiaga kopsupõletikud. Paljud uurijad, eriti N.S.Moltšanov kaastõttajatega on veenvalt näidanud koldeliste pneumooniate esinemise sagenemist

võrreldes krupoosse pneumooniaga: nad moodustavad enam kui 70 % parenhümaatosssetest kopsupõletikkudest. Veel kõhsoleva sajandi 30. aastate literatuuris rõhutati organismi reaktiivsuse languse tähtsust koldelisse pneumooniasse haigestumisel. Seda võis põhjustada inimese kurnatus, alatoitumine, väsimus, kõrge iga, eelnenud teiste elundite või kopsude haigestumine jne. Noorematel, hea reaktiivsusega isikuid oli eeldusi haigestumiseks krupoossesse pneumooniasse, mitte aga koldelisse. Toodud väide on mõningal määral säilitanud aktuaalsuse ka praegu, kuid ainult üldjoontes, sest üsna sagedasti haigestuvad koldelisse pneumooniasse ka noored, hea reaktiivsusega inimesed. Selle haiguse patomorfoosi põhjused pole veel lõplikult selgitatud, arvatavasti etendab suurt osa patogeense mikrofloora muutumine kaaseagse antibiootilise ravi toimel.

Koldelise pneumoonia esinemissagedus näitab tihedat seost kliimatiliste tingimustega, olles maksimaalne sügis- ja kevadperioodil. Ilmneb paralleelism haigestumisega bronhiiti ja ülemiste hingamisteede katarri. Halvasti saneeritud, rohke mikroflooraga suukoobas loob samuti eeldusi haigestumiseks. Haigus võib esineda 2 variandis: esimene, äge variant meenutab mõningal määral krupoosse pneumoonia algust, kuigi vähem intensiivsete nähtudega. Teine, sagedamini esinev variant on ebanäärasemate sümptomidega, nii et haige isegi ei saa määritleda täpselt haiguse algust. Viimasel juhul algab haigus harilikult ülemiste hingamisteede katarri ja bronhiidi nähtudega, mõne päeva jooksul esineb köha, halb enesetunne, vahel valud rinnus, mõnikord hingeldus, peavalud, üldine nõrkus. Palavik tõuseb subfebrilsete või sagedamini mõõdukate väärtusteni ($38 - 39^{\circ}$). Harvem esineb kõrge ($39 - 40^{\circ}$) kehatemperatuur. Viimasel juhul on haigestumine äge, võivad esineda ka külmavärinad. Temperatuurikõver on tavaliselt remiteeruv või intermiteeruv, kuid vanematel või kurnatud isikutel võib haigus kulgeda ka normaalse või subfebrilise kehatemperatuuri juures. Juhul kui kopsupõletik tekib mingi eelnenud haiguse taustal või teise

haiguse tüsistusena, võib pneumoonia olla põhihaiguse poolt maskeeritud.

Objektiivne leid on üsnagi varieeruv, olenedes pneumooniliste kollete ulatusest ja lokalisatsioonist. Tavaliselt lokaliseerub kopsupõletik alumistesse sagaratesse. Füüsilikale kopsuleid on tagasihoidlik. Tihtipeale äratav tähelepanu ebakõla vähese kopsuleiu ja selgesti väljendunud hingelduse ning nina ja huulte tsüanoosi vahel. Perkutoorne leid on mitmesugune, olenedes haiguse järgust ja lokalisatsioonist. Esineb relatiivset kopsukõla lühenemist alumiste sagarate külgmisel, tagumisel ja kopsuvärati projektsioonil. Perkutoorse timestuse kõrval leidub ka tümpaanilise kõlaga piirkondi, eriti haiguse esimestel päevadel. Fremitus pectoralise tugevnemist on harva, ainult ulatuslikuma kopsukahjustuse korral. Auskultatsioonil võib kindlalt piiritletud kopsuosade projektsiooni kohal kuulda märgi, peenmullilisi räginaid ja krepitatsioone. Haigusele eelnenud või kaasunud bronhiidi tõttu on sagedasti kuivi ja isegi suuremullilisi märgi räginaid. Hingamiskahin on tabatud piirkondade kohal tavaliselt kare, harvem bronhiaalne, üldiselt nõrgenenud.

Oluline on röntgenoloogiline leid, kus ilmneb mitmesuguse ulatusega koldeid, alates lobulaarsetest infiltraatidest ja lõpetades väiksemate aatsinuste gruppide kahjustusega, mis röntgenogrammil näivad "lumehelvestena". Vahel on infiltraadid niivõrd väikese ulatusega või õrnad, et jäävad röntgenoskopeerimisel tähele panemata. Seega on lõplikuks otsustamiseks vajalik röntgenogramm. Tuleb aga meeles pida, et põhiliseks jääb ikkagi objektiivne leid, sest on hästi tuntud röntgenoloogiliselt "tummad" koldelised kopsupõletikud. Laboratoorne leid on iseloomulik ägedale põletikule.

Vährib märkimist, et leukotsütoos on harilikult tagasihoidlikum kui krupoosse kopsupõletiku puhul ja real juhtudel, eriti viiruspneumoonia korral, võib puududa. Ka muutused verevalkudes on veidi erinevad. Fibrinogeeni peegel,

ehkki reeglipäraselt kõrgenenud, on madalam võrreldes kropsosse pneumooniaga, gammaglobuliinide hulk elektroforegrammis võib olla seejuures aga tunduvalt kõrgem. Rõga mikrooskoopiline pilt on polümorfne - sisaldab rohkesti leukotsüüte, alveolaarepiteeli, vahel ka eosinofiile. Bakterioloogiline leid on tavaliselt mitmekesine, kuna bronhiaalepiteeli immunoloogilise reaktiivsuse languse tõttu toimub autoinfektsioon ülemiste hingamisteede laialdase mikroflooraga (see toimub nii bakteriaalse kui ka viiruselise patogeneesiga pneumooniate korral).

Ulatusliku koldelise pneumoonia diagnoosimine ei valmista raskusi, kuid tagasihoidliku kopsuafektsiooni korral nõuab see hoolikat, eeskätt objektiivsete ja röntgenoloogiliste andmete analüüsi.

D i f f e r e n t s i a a l d i a g n o o s . Koldelist kopsupõletikku tuleb eristada a) ägedast bronhiidist. Kopsupõletiku puhul on tavaliselt kõrgem temperatuur. Monopatoagnostiliseks diferentsiaaldiagnostiliseks sümptoomiks tuleb pidada kopsu infiltraadi kindlakstegemist; b) ägedast bronhioliidist. Siin võib olla tõsiseid raskusi. Oluline on auskultatsiooni leid, bronhioliitide puhul tekib tavaliselt rohkesti keskmisemullilisi märgi räginaid. Bronhioliidid enamasti komplitseeruvadki pneumooniaga ja nähtavasti diagnostiline eksimine pneumoonia kasuks ei too haigele kahju; c) kopsutuberkuloosist. Tuleb arvestada protsessi lokaliseerumist: koldeline pneumoonia eelistab alumisi kopsusagaraid, enamasti mõlemapoolset. Tähtis on rõga bakterioloogiline ja bakterioskoopiline leid; d) bronhoektaasistõvest. Siin aitab anamneesi üksikasjalik analüüsimine, bronhoskopia, kontrastne kopsu röntgenograafia; e) krupossest kopsupõletikust.

Diferentsiaaldiagnoosi hõlbustamiseks esitame tabeli N.S. Moltsānovi järgi mõningate sümptomide esinemissageduse kohta.

Mõningate sümptomide esinemissagedus
krupoose ja koldelise pneumoonia haigetel %-des
(N.S.Molitsanovi järgi)

Sümptoomid	Krupoosne pneumoonia	Koldeline pneumoonia
Kõha	97,1	78,2
Valud rindkeres	96,0	88,4
Verd sisaldav sputa	38,3	11,4
Peavalu	76,9	69,5
Nõrkus	87,4	85,3
Hingeldus	23,2	12,0
Perkutoorse kõla muutused	98,6	84,4
Patoloogiline auskul- tatoorne leid	84,7	74,4
Leukotsütoos	73,7	55,2
Äge algus	89,0	77,9

Õigeaegne koldelise kopsupõletiku avastamine on esma-
järgulise tähtsusega, kuna suur osa kroonilistest pneumoo-
niatest tekib avastamata ja seega ravimata koldelise pneu-
moonie tüsistusena.

Haiguse kulg on polümorfne, oleneb tekitaja liigist ja virulentsusest. Febrilne periood ei kesta enamasti kaua, mõnikord 3 - 5 päeva, vahel 6 - 10 päeva. Temperatuuri lan-
gus on tavaliselt lüütiline. Kehatemperatuuri normaliseerum-
ine ei tähenda aga veel haige tervenemist, sest muud hai-
gusnähtud, eriti aga kopsuinfiltraadi imendumine, kestavad
vahel küllalt kaua. Kontrolliks on vajalik korduv röntgeno-
loogiline uuring ja laboratoorsete näitajate, eriti SR ja
leukotsütoosi jälgimine. Üldiselt aga kaldub koldeline pneu-
moonia pikaldasemale kulule kui krupoosne, omades tendentsi
protraheerumiseks ja isegi üleminekuks krooniliseks, mida

on tarvis silmas pidada gripipneumooniate puhul ja vanema-
ealiste patsientide juures. Koldelise pneumoonia ravi ei
erine oluliselt krupooase pneumoonia ravist.

Koldeline pneumoonia võib esineda järgmistel viisidel:

1) Metastaatiline pneumoonia
tekib bakteriaalse infektsiooni kolde olemasolul organis-
mis. Sellise koldena võib figureerida siseelundkonnas esi-
nev (näit. maksa) abstsess, muu nädaprotsess, tromboflebiit
jne. Infektsioon levib veenide kaudu, kandub paremasse sü-
damepoolde ja sealt kopsu (võib-olla isegi infitseeritud
tromb), tekib disseminatsioon ja multilokulaarne koldeline
pneumoonia tavalise kliinilise pildiga.

2) Hüpostaatiline pneumoonia
tekib vereringe paisu, samuti ka hüpoventilatsiooni korral,
lokaliseerub alumiste kopsusagarate tagumises osas. Dispo-
neeritud on raske kardiovaskulaarse puudulikkusega haiged,
sundasendis viibivad haiged (näit. alajäsemete vigastuse
puhul), postoperatiivsed haiged, kurnatud ja alanenud
reaktiivsusega patsiendid. Haigus kulgeb raskelt, kuid
haigete nõrgenenud reaktiivsuse tõttu võib puududa tempera-
tuuri tõus. Haigus avastatakse hoolika uurimise abil
(pneumooniale omane lokaalne leid) ja haigete jälgimise
teel. Pneumoonia tekkimisele viitab üldise seisundi halve-
mine, köha ja hingelduse ilmnemine. Kardiovaskulaarse puu-
dulikkusega haigetel halveneb vereringesüsteemi seisund:
süvenevad dekompensatsioon, tsüanoos ja hingeldus, laiene-
vad perkutoorselt südame piirid, langeb vererõhk, väheneb
pulsimaht, süveneb tahhükardia jne.

3) Aspiratsioonipneumoonia võib
tekkida hooletuse või õnnetuse tõttu, kui infitseeritud
partikliti (toiduosad, oksemassid, võõrkehad) satuvad kop-
sadesse. Aspiratsioonipneumoonia võib areneda ka steriil-
sete partiklite inhaleerimisel, sest võõrkeha, jättes pea-
tuma bronhi või bronhiooli, põhjustab atelekttaasi tekki-
mist, mis hiljem infitseerub (autoinfektsioon). Aspirat-
sioonipneumoonia võib tekkida ka neuroreflektoorsel teel

epiglotise sulgumise häire korral, näit. kesknärvisüsteemi traumade puhul haavatutel. Üheks põhjuseks võib olla ka vere aspireerimine, sest aspireeritud ja hüübinud veri kutsub esile atelektaasi ja on ka suurepäraseks söötmeks mikroobidele.

4) P n e u m o o n i a d m ö n i n g a t e h a i g u s t e p u h u l i l m u v a d k ü l l a l t s a g e l i . Üheks neist haigustest on ureemia, mille puhul kopsupõletikku soodustab ureemiale kaasuv bronhiit. Koldelist pneumooniat täheldatakse samuti põletushaiguse korral. Ka kollagenooside, eriti suurte kollagenooside puhul, tekivad kopsude sidekoes muutused, mis disponeerivad nii koldelisele kui ka spetsiifilisele (kollagenooside) pneumooniale.

3. I n t e r s t i t s i a a l n e p n e u m o o n i a .

Seda kopsupõletiku liiki iseloomustab esialgne lokalisatsioon kopsu interstitsiaalses sidekoes, kus tekib põletikuline infiltratsioon. Etioloogia on mitmesugune. Haigus võib tekkida primaarselt infektsiooni sattumisel kopsu lümfogeenselt. Sel puhul levib protsess kopsuvärati lümfisõlmedest. Vahel võib interstitsiaalse pneumoonia pildi anda ka viirusnakkus. Omaette interstitsiaalse pneumoonia liigi moodustavad kollagenooside, eriti suurte kollagenooside puhul esinevad pneumooniad, kus interstitsiaalse koe muutused on tingitud sidekoe süsteemsest kahjustusest. Interstitsiaalne pneumoonia võib tekkida ka sekundaarselt krupoosse või koldelise pneumoonia tüsistusena.

Haiguspilt on, olenevalt etioloogilisest faktorist, üsnagi mitmekesine. Tavaliselt on välja kujunenud üldised intoksikatsiooniuhud, vahel võib haiguse alguses esineda ka palaviku tõus külmavärinatega, kõha on vähene. Objektivne leid on tagasihoidlik, sõltuvalt kopsukoe parenhüümi sekundaarse kahjustuse ulatusest. Perkussioonil võib esineda kõla lühenemine enamasti abaluudevahelises piirkonnas. Auskultatsioonil on märgatav karenenud hingamine, sageli krepitatsioonid ja peenmullilised rägina. Diagnoosi

kindlaksmääramisel on otsustava tähtsusega röntgenileid. Sedastatakse kopsuvärati varjude laienemist, kopsujooni-se märgatavat tugevnemist (eriti värati piirkonnas). Vahel esineb võrkjas kopsujoonis, mis on tingitud segmen-taarseid bronhe ja veresooni ümbritseva interstitsiaalse koe infiltratsioonist. Kopsuväljades võib leida, analoog-selt koldelisele pneumooniale, mitmesuguse suurusega ja konfiguratsiooniga koldelisi varjutusi.

Interstitsiaalsed pneumooniad on tavaliselt pikal-dase kuluga ja, oleneades etioloogilisest faktorist, on neil suurem või vähem tendents üleminekuks krooniliseks protsessiks.

IV. ÄGEDATE ABAKTERIAALSETE (VIIRUSLIKE) PNEUMOONIADE KLIINILINE PILT

1. Gri p i p n e u m o o n i a .

Täheldatakse ehtsaid gripoosseid pneumooniaid, kus kopsukahjustuse põhjuseks on ülemisi hingamisteid kahjustava viiruse toime. Neid pneumooniaid esineb üsnagi harva ja tavaliselt raskete toksiliste haigusjuhtude pu-hul epideemia ajal. Gripiviiruse pneumotroopsus on üldi-selt vähene. Palju sagedamini esineb gripi puhul sekun-daarseid bakteriaalseid koldelisi pneumooniaid, mis te-kivad organismi resistentsuse languse tõttu seoses gri-poose infektsiooniga. Kopsupõletikku haigestumist soo-dustab veel gripiviiruse tropism ülemiste hingamisteede epiteelrakkude suhtes.

M.D.Tušinski liigitas mainitud pneumooniaid meta-gripoosseteks, juhul kui nad tekkisid vahetult gripi põ-demise ajal, ja postgripoosseteks, kui nad tekkisid gri-pi rekonvalesentsperioodis gripi tüsistusena analoogi-liselt sinusitiididele, otiitidele jne. Seega tuleb märki-da, et harilikult polikliinilises praktikas diagnoositav "griposne pneumoonia" ei ole ehtne viiruspneumoonia, vaid

koldeline bakteriaalne meta- või postgriposne kopsupõletik. Osa autoreid liigitab gripi puhul esinevaid pneumooniaid otseselt etioloogilise faktori järgi. Nii näit. N.S. Moltšanov ei järgi M.D. Tušinski klassifikatsiooni, vaid eristab tõelisi gripipneumooniaid, s.t. viiruselisi, viirus-bakteriaalseid ning sekundaarseid bakteriaalseid pneumooniaid. Ehkki N.S. Moltšanovi klassifikatsioon on ratsionaalsem, ei ole see praktiliselt, eriti aga epideemiaaegse massilise haigestumise ajal alati rakendatav, sest eeldab iga haige põhjalikku bakterioloogilist ning viroloogilist uurimist, mis polikliiniku tingimustes pole alati võimalik.

Erine viiruseline pneumoonia on mõningate iseärasustega. Eriti rasketel juhtudel on tegemist välvormiga, mis kulgeb üldise raske intoksikatsiooni foonil hemorraagilise vormina ja lõpeb sagedasti surmaga. Kliiniline pilt on raskesti diferentseeritav kruposse pneumoonia välvormist. Esineb kollaps, tsüanoos, külm higi, väga pindmine hingamine ja niitjas pulss, kopsuleid on tagasihoidlik ega ole kooskõlas haige raske seisundiga. Surm võib järgneda mõne tunni või mõne ööpäeva jooksul raskete intoksikatsiooni-nähtudega.

Kergemad ja igapäevasemad vormid ilmnevad grippi haigestumise 1.-3. päeval. Haigus algab järsku, temperatuuriga $39-39,5^{\circ}$, külmavärinate ning üldise prostratsiooni-ga. Samaaegselt esineb ülemiste hingamisteede katarr ja gripi üldstüptomaatika. M.D. Tušinski andmetel täheldatakse sellist haigusvormi umbes 2/5 haigetest. Esineb köha, algul lühikest aega kuiv, hiljem hemorraagilise röga eritusega. Kehatemperatuur püsib kõrgetel väärtustel harilikult lühemat aega (2 - 4 päeva), seejärel langeb isegi subfebrilsete väärtusteni. Kogu febrilne periood kestab gripposse pneumoonia puhul umbes nädal aega, rasketel juhtudel poolteist nädalat. Gripipneumoonia annab vähe objektiivset kopsuleidu. Perkutoorsed andmed võivad 1/3 juhtudest olla normaalsed. Tavaliselt on aga tegemist mõõ-

duka kõlalühenemisega, kusjuures perkutorne kõla omandab tümpaanilise varjundi. Auskultatsioonil on hingamiskahin nõrgenenud ning veidi karenenud. Ka röntgenoloogiline uurimine ei anna sagedasti kindlaid andmeid. Mõnikord kohtame interstitsiaalsele pneumooniale omast pilti, vahel on leid tüüpiline koldelisele pneumooniale ja võib olla ka niivõrd tagasihoidlik, et puudub võimalus kindlaks röntgenoloogiliseks diagnoosiks.

Viiruspneumoonia laheneb võrdlemini ruttu - umbes poolteise nädala jooksul ja isegi enne. Viirusbakteriaalne pneumoonia on ohtlik ka komplikatsioonide suhtes, omab tendentsi üleminekuks kroonilisse vormi. Kuna grippoossed pneumooniad kulgevad tagasihoidliku sümptomaatika-ga, siis on paljudel kordadel kroonilise pneumoonia põhjuseks varem diagnoosimata ja ravimata jäänud grippoosne pneumoonia.

Pneumoonia raskendab gripi kulgu, sellepärast on nendel haigetel ka enam väljendunud gripi neuroloogiline sümptomaatika (ajukelmete ärritusnähud, üksikjuhtudel isegi entsefaliidi nähud). Üsna tugevasti on häiritud ka veresoontkonna toonuse vegetatiivne regulatsioon.

Gripoosse intoksikatsiooni tõttu kannatab ka kardiovaskulaarne süsteem enam kui tavalise koldelise pneumoonia puhul. Temperatuuri normaliseerumisele järgneb higistamine, hüpotoonia (kuni kollapsini) kalduvus bradükardiale. Esimestel haiguspäevadel ilmneb umbes pooltel haigetel leukotsütoos (12 000 - 15 000), mis möödub mõne päeva pärast. See on diagnostiliselt tähtis, kuna komplitseerumata gripp tavaliselt leukotsütoosi ei põhjusta. Sama põhimõtte kehtib ka plasma fibrinogeeni kontsentratsiooni suhtes - fibrinogeonipeegli tunduv tõus gripi puhul viitab alati kopsukahjustusele.

Postgripoosne bakteriaalne kopsupõletik kulgeb tavalise koldelise pneumoonia kliinilise pildiga. Tuleb märkida, et kopsukahjustuse iseloomu hindamine gripi puhul, samuti ka diagnoosi määramine on küllaltki raske isegi vilunud arstile. Diagnoos on alati kompleksne, põhinedes

terviklikule haiguse sümptomaatikale, kusjuures lokaalse leiu tähtsust tuleb hinnata vajaliku kriitikaga.

Ebaselgetel juhtudel on õigem kahtlustada pneumooniat kui seda välistada.

2. Ornitoosist põhjustatud pneumoonia.

Viimasel ajal on hakatud rohkem tähelepanu pöörata ornitoosist põhjustatud kopsupõletikule. Seda on täheldatud Inglismaal 4,4 %, Hollandis 9,6 %, Norras 12,8 % ja Saksa Föderatiivses Vabariigis 18,7 % akuutseid kopsupõletikke põdenud haigete üldarvust. Leningradis on ornitoosiviiruste poolt põhjustatud kopsupõletikku diagnoositud 12,5 % akuutse kopsupõletikuga haigetest (P.A. Alissov).

Kopsupõletiku kliiniline pilt oleneb haiguse raskusest. Eristatakse kergeid, keskmise raskusega või raskeid haigusvorme. Võrdlemisi sageli sarnaneb ornitoosi haigus pilt gripi omaga.

Suhteliselt sagedamini haigestuvad ornitoosi linnufarmide ja linnutapasehhide töötajad. Nakkusallikaks võivad olla tuvi, kalkun, part, kana jt. Haiguse inkubatsiooniaeg vältab tavaliselt 6 - 14, mõnel juhul isegi kuni 25 päeva.

Kopsupõletiku röntgenoloogiline leid ornitoosi puhul võib sarnaneda gripipneumoonia pildiga. Peale haiguse läbipõdemist täheldatakse haigetel sageli asteenilist seisundit.

Diagnoosi kindlakstegemisel tuleb arvestada epidemiooloogilist momenti (töötajate kokkupuutumist haigete lindudega). Diagnoos on õigustatud, kui komplemendi sidumise reaktsioon ornitoosi suhtes on positiivne (vähemalt 1 : 32 või kõrgem). Kuid peab märkima, et see reaktsioon muutub positiivseks alles teisel haigusnädalal. Ornitoosipneumoonia diagnoosimiseks võib haige vereseerumit saata Tallinna Mikrobioloogia, Epidemioloogia ja Hügieeni Instituuti, kus komplemendi sidumise reaktsiooni määratakse. Diagnoosimi-

seks rakendatakse ka nahatesti ornitoosi allergeeniga. Pa-remaid ravitulemusi annavad laia toimespektriga antibiootikumid. Ornitoosipneumooniat on seni ENSV-s diagnoositud vähe, tundub, et seda haigust esineb sagedamini, kui tegelikult avastatakse. Seetõttu tooksime kliinilise pildi illustreerimiseks järgmise iseloomuliku näite: Eesti NSV-s diagnoositi esmakordselt ornitoosipneumooniat 1965.a. (A.Vapra ja H.Pihl) Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 218 - 219).

Meespatsient H.K. 58 a. vana, elukutselt kolhoosnik, saabus Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonda 1.11.1964.a. Diagnoos: Cardiosclerosis atherosclerotica. Emphysema pulmonum. Kolmandal haiglas viibimise nädalal tekkis patsiendil kahepoolne koldeline kopsupõletik mõlemas alasagaras. Kuigi ravimisel penitsilliini ja streptomütsiiniga kehatemperatuur normaliseerus, ei järgnenud täielikku paranemist. Rakendati veel tetratsükliinravi 11 päeva vältel, mille tulemusel patsiendi tervis tunduvalt paranes ja kopsupõletiku nähud kadusid. Vereseerumi uurimisel ilmes ornitoosi suhtes positiivne komplemendi sidumise reaktsioon / 1 : 32 /. Kliinilist ravi korrati asteenilise seisundi tõttu veel mõni kuu hiljem, ehkki kopsudes põletikulisi muutusi enam ei esinenud. Nahatest ornitoosi allergeeniga oli siis positiivne, kuid komplemendi sidumise reaktsiooni tiiter oli langenud 1 : 8, mida võis seletada intensiivse raviga ja haigestumisest möödunud ajavahemikuga (ligi 4 kuud).

Kirjeldatud juhul oli tegemist ornitoosist põhjustatud kopsupõletikuga, sest spetsiifilised uuringud ornitoosi suhtes olid positiivsed. Kopsupõletiku atüüpiline ning võrdlemisi pikaldane kulg ja asteenilise seisundi väljakujunemine viitasid samuti ornitoosile. Anamneesi andmetel selgus, et haige oli kodus pidevalt kokku puutunud partide ja kanadega, kes tõenäoliselt olidki nakkusallikaks.

3. Ägedad *Mycoplasma pneumoniae* 'st põhjustatud kopsupõletikud.

Peale viiruste kutsub primaarset akuutset atüüpilist pneumooniat esile ka looduses laialt levinud *mycoplasma pneumoniae*.

1944.a. eraldasid Eaton, Meiklejohn ja van Merick primaarse atüüpilise pneumooniahaige rõgast filtreeruva mikroorganismi, mida hiljem literatuuris nimetatakse Eaton-i agensiiks.

1963.a. selgus, et see kuulub mükoplasma liiki. Välisautorite andmetel võib *mycoplasma pneumoniae* põhjustada 20 - 68 % akuutseid pneumooniaid (tsiteeritud A.P. Kazantsevi järgi). 6 - 11 %-l haigetest kutsub ta esile ägedat hingamisteede katarri. *Mycoplasma pneumoniae* erineb viirustest. Teda iseloomustavad väikesed mõõtmed (150 - 225 millimikronit), erinevalt viirustest paljuneb ta ka mitterakulisel sõõtmel, on väljakujunenud polümorfismiga, viiruse ja mikroobi vahepealne vorm. *Mycoplasma pneumoniae* hävineb kergesti destilleeritud vee toimel, on resistentne penitsilliini, streptomütsiini ja sulfaniilamidpreparaatide suhtes, seevastu tundlik aga tetratsükliinrea preparaatidele.

Mycoplasma pneumoniae pääseb organismi hingamisteede kaudu. Infektsiooniallikaks on tavaliselt haige inimene. Eriti laialdast levikut on kirjeldatud välismaal noorsõdurite hulgas. *Mycoplasma pneumoniae*'st tekitatud pneumoonia on eriti nakkav. Haiguse inkubatsiooniperiood on 4 - 25 päeva. M.S. Matkovski kaasautoritega kirjeldab seda pneumooniaavormi võrdlemisi ülevaatlikult. *Mycoplasma pneumoniae*'st esilekutsutud põletik võib haarata üksnes kopsu interstitsiaalset kudet või ka kopsu parenhüümi. Kui on tegemist ainult interstitsiaalsete muutustega kopsus, siis on kopsupõletiku kliiniline sümptomatoloogia võrdlemisi vähe välja kujunenud. Kui haigusprotsess haarab ka kopsu

parenhüümi, siis on kliiniline sümptomatoloogia tunduvalt raskem. Interstitsiaalse vormi korral algab haigus aeglaselt. Esimestel päevadel kaebab haige nõrkust, väsimust, peavalu ja kehatemperatuuri mõõdukat tõusu. Palavikupeerihood vältab 5 - 20 päeva. Esimestest päevadest peale täheldatakse köha, mis vähese hulga röga eraldumisega kestab paar nädalat. Füüsilisel uurimisel leitakse haigestunud kopsuosas perkutoorse kõla lühenemist, auskultatoorselt kuivi räginaid karenenud hingamise foonil. Röntgenoloogilisel uurimisel ilmneb hiiluse varju laienemine ja kopsujoonise tihenemine. Punaliblede settereaktsioon ja leukotsüütide arv on normaalne.

Kopsukoe parenhüümatoossete muutuste korral on kopsupõletiku kliinilised nähud tunduvalt väljendunud. Haigus algab ägedalt, ilma prodromaalnähtudeta. Külmaärrina järel tõuseb kehatemperatuur üle 39 kraadi, esineb tunduv nõrkus ja väsimus. Palavik püsib keskmiselt 5 päeva. Füüsikaline uurimine näitab haigestunud ala kohal perkutoorse kõla lühenemist, nõrgenenud hingamiskahina taustal täheldatakse märgi räginaid, üksikutel juhtudel võib olla ka pleura hõõrdumiskahinat. Röntgenoloogilisel uurimisel leitakse koldevarje, haigestunud poolel on hiiluse vari tunduvalt laienenud. Enamikul juhtudest on erütrotsüütide settereaktsioon kiirenenud, leukotsüütide arv mõõdukalt tõusnud. Seega esimene haigusvorm langeb ühte primaarse atüüpilise pneumoonia sümptoomidega, parenhüümatoosset tüüpi kulgevat vormi on raske eristada tavalisest koldelisest pneumooniast. Arvatavasti võib olla tegemist ka segavormiga (mükoplasma pneumoniæ poolt esilekutsutud pneumooniale on lisandunud bakteriaalne pneumoonia).

Kliiniliste sümptoomide alusel on diagnoosimine kaunis raske, sest haiguse avaldumisenähud on mitmesugused. Mükoplasma pneumoniæ'st tekitatud pneumoonia kulgeb siiski üsna mõõdukate intoksikatsiooninähtudega. Haiguse tekitajat rõgast avastada ei ole lihtne, sest ta kasvab ainult spetsiaalsetel süttmetel. Diagnoosimiseks kasutatakse sagedamini seroloogilisi teste, nagu kaudset hemaglutinat-

siooni reaktsiooni, külma-aglutiniidide määramist. Seerumit tuleb uurida kahel korral - haiguse esimesel ja teisel nädalal. Kui kaudse hemaglutinatsiooni tiiter tõuseb teisel nädalal 4-kordseks ja enam, siis on see olulise diagnostilise väärtusega. Lihtsam on määrata külma-aglutiniine. A.P.Kazantsevi järgi võib saada positiivset reaktsiooni 60 - 90 % juhtudel.

Kirjeldatud pneumoonia vormi ravitakse tetratsükliinrea preparaatidega (tetratsükliin, biomütsiin, morfotsükliin), penitsilliin, streptomütsiin ja sulfaniilamidpreparaadid siin ei toimi. Positiivseid ravitulemusi on saadud ka erütromütsiini kasutamisel. Mycoplasma pneumoniae kahtluse korral on vaja määrata tetratsükliini 800000- 1000000 TÜ ööpäevas. Efektivseks võib osutuda ka mycoplasma pneumoniae'st valmistatud vaktsiin, eriti polüvalentsed vaktsiinid. Arvestades kirjeldatud haigusvormide suurt kontagioossust, peab haiged isoleerima.

4. K o p s u k a h j u s t u s k a n d i d o o s i p u h u l .

Antibiootikumidest tingitud komplikatsioonide hulgas on erilisel kohal seenhaigused, mille tekitajaks on pärmitaolised seened - candida albicans. Neid seenhaigusi nimetatakse kandidoosideks. Kandidoosid tekivad nõrgematel ja vanematel haigetel eriti laia toimepiiraga antibiootikumide kasutamisel (tetratsükliin, levomütsetiin).

Kandidoosi patogeneesi suhtes on mitmeid seisukohti. Arvatakse, et antibiootikumid häirivad mikrofloora tavalist tasakaalu organismis ja ülekaalu jäävad pärmitaolised seened - candida albicans, mille kasvu võivad stimuleerida laia toimepiiraga antibiootikumid (eriti tetratsükliin). Seened muutuvad patogeenseiks, kujuneb raske haigusseisund - vistseraalne kandidoos. Kandidoosist põhjustatud kopsukahjustused (kandidoossed pneumooniad) tekivad kas põhilise haigusprotsessi - pneumoonia - taustal või omaette sekundaarse haigusena.

Kopsu kandidoosi korral on põletik kas koldelise või laatuvcoldelise iseloomuga. Vahel kulgeb kopsu kandidoos ainult interstitsiaalses koes. Haigus algab aeglaselt, iseloomulikud on üldine nõrkus, külmavärinad, suurenenud higistamine, isutus, kõrgenenud kehatemperatuur. Röntgenoloogilisel uurimisel leitakse kahjustunud kopsuosas koldevarje, kopsujoonise tihenemist. Kopsu kandidoos on torpiidse kuluga, protraheeritud sagedaste retsidiividega. Oma tähelepanekuteest toome ühe näite (A.Vapra, Nõukogude Eesti Teravishoid, 1958, 2, 24 - 27).

51 a. vanune naispatsient saabus Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonda 26.sept. 1956.a. diagnoosiga "krupoosne kopsupõletik". Patsient haigeetus septembrikuu algul, tekkis palavik, nõrkus.Rajoonihaiglas viibis patsient 10.septembrist kuni 26. septembrini. Raviks määrati 9 miljonit ühikut penitsilliini ja 5 grammi streptomütsiini, kuid paranemist ei järgnenud. Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas leiti röntgenoskoopilisel uurimisel 27.septembril parema allsagara alumise osa varjustus, mille alapiir sulas kokku vahelihase kupliga. Vasemas allsagaras diafragma lähedal esines dorsaalselt õrn varjustus. Kliinilise ja röntgenoskoopilise uurimise põhjal diagnoositi kahepoolset koldelist kopsupõletikku. Raviks manustati penitsilliini /ravikuurina 1,8 miljonit ühikut/, alates 2.oktoobrist kümme päeva jooksul biomütsiini kokku 5 grammi, seejärel veel 10 päeva jooksul 10 grammi streptomütsiini. Ehkki infiltraat kopsudes vähenes, jäi kahtlus mingile kaasuvale haigusprotsessile, sest vaatamata energilisele ravile antibiootikumidega püsisid kõrgenenud kehatemperatuur, higistamine, põõritus, tahhükardia, külmavärinad, adünaamia. Patsiendi seisund muutus nii halvaks, et ta ei suutnud ise end voodis pöörata ega süüa. 30.oktoobril leiti röga ja uriini uurimisel Candida albicans, mida avastati korduvalt nii rögas, uriinis kui ka maomahlas.Antibiootikumide manustamine lõpetati ja patsiendile hakati andma suurema-

tes doosides vitamiine (B₁ ja C), 3%-list kaaliumjodaadi lahust 15,0 kolma korda päevas ja 40%-list urotropiini lahust kuni 5 ml päevas. Patsient hakkas pikemaajada paranema. Hiljem korduval rüga ja uriini uurimisel enam candida albicansi ei leitud. Antud juhul komplitseerus kopsupõletik kandidoosiga. Haige lahkus paranenult haiglast, olles viibinud ravil 93 päeva.

Kandidoosi diagnoosimiseks tuleb korduvalt uurida rüga, uriini ja verd. Korduval positiivsel leiul on oluline diagnostiline tähtsus. Ravimiseks kasutatakse nüstatiini suurtes annustes (2 500 000 T^U ööpäevas) 10 - 12 päeva vältel, vitamiine, eriti B-kompleksi (undevit) ja rohkesti C-vitamiini. Efektivsem kui nüstatiin suu kaudu on nüstatiin-naatrium inhalatsioonis. Et kandidoosi antibiootikumide ravi komplikatsioonina viimasel ajal laialdaselt tuntakse ja haigeid selles suhtes paremini jälgitakse, on nende komplikatsioonide arv viimasel ajal vähenenud.

Antibiootikumide rakendamisel on tarvis määrata mikroobide tundlikkust nende suhtes ja vältida ülemäära kasutamist. Kandidoosi vältimiseks tuleb ravimisel süstemaatiliselt jälgida suuõõnt, nahka, uriini ja verd kandidoosi tekitajate suhtes.

V. MITMESUGUSTE FÜÜSIKALISTE JA KEEMILISTE TEGURITE POOLT ESILEKUTSUTUD AKUUTSED PNEUMOONIAID

1. Bensiini aspiratsioonist tingitud pneumooniad (bensini pneumooniad).

Need on võrdlemisi haruldased, tekivad peamiselt autojuhtidel või garaažitöötajatel, kes bensiini imemiseks kasutavad kumivoolikuid. Bensiin, sattudes hingamisteedesse, kutsub esile põletikulise protsessi. Pneumoonia, mis tekib bensiini sattumisel kopsu, on toksokeemiline, hiljem lisan-

dub sellele veel nakkus. Aspiratsioon, millele kaasub bensiini neelamine, võib tekitada üldise mürgituse.

Bensiinipneumooniale on omane järsk algus. Haigusprotsess on koldelise iseloomuga, vahel ka pseudolobaarne, lokaliseerub sagedamini paremas kopsus, peamiselt keskagaras. Võib erituda ka verist röga.

Pärast bensiini sattumist hingamisteedesse on enne haigusnähtude ilmnemist teatud "heaoluperiood" kestusega 8-9 tundi.

Vaatleksime ühte haigusjuhtu Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla materjalil (A.Vapra. - Nõukogude Eesti Teravishoid, 1960, 2, 52 - 55). Haiguslugu nr. 1431. 1965.a. 19-aastane noormees K.K., garaažitööline. 25. novembril kellapoole üheteistkümmne paiku oli paagi avamisel paiskunud etüleeritud bensiini näkku ja kuma suu oli avatud, sattus bensiini kopsudesse ning makku. Tekkis tugev köha, mis kestis pool tundi. Esines ka peapööritus ja uimasus.

Haige suunati kohe kliinikusse. Seal täheldati tugevat köhaärritust, kopsude uurimisel perkutoorselt ja auskultatoorselt patoloogilist leidu ei esinenud. Tehti maoloputus ja süstiti kordiamiini. Kella 15.00 paiku kaebas haige pisteid rindkeres ja hingamise raakenemist. Objektiivsel uurimisel võis täheldada parema kopsu alumises osas tagaküljel krepitatsioon. Temperatuur 39°. Puls 120 korda minutis, südametoonid tuhmid.

Rindkere röntgenoskoopia (27.novembril): paremal hemitoraksi kohal homogeenne intensiivne varjustus, mis ulatus eesmiselt 3. interkostaalruumini; dorsaalselt oli varjustus tunduvalt madalam.

Veri (26. nov.) - SR 20 mm/tunnis Pantšenko järgi, lk. 30 000, valgeverepilt: kepptuumseid 9, segmenttuumseid 83, lümfotsüüte 5, monotsüüte 3 protsenti. 28. novembril - lk. 16 000. 7. detsembril - SR - 32 mm/tunnis, lk. - 8 650, valgeverepilt: eosinofiile 7, kepptuumseid 1, segmenttuumseid 60, lümfotsüüte 27, monotsüüte 5. Röga kogu haiguse vältel ei eritunud, temperatuur langes 6 päeva järel lühitiliselt. 14 päeva vältel süstiti penitsilliini üldkuurina

6 300 000 Tü ja glükooosi koos C-vitamiiniga. Haiglaravi kestis 14 päeva.

Peab märkima, et vaatamata raskematele haigusnähtudele bensiniipneumoonia korral võib neid edukalt ravida sulfaniilamiidide ja antibiootikumidega.

On vaja selgitada automajandi töötajatele, et voolikuga bensiini imemine on ohtlik, sest hingamisteedesse sattudes võib bensiin esile kutsuda raskeid seisundeid.

2. P n e u m o o n i a d h a a v a t u t e l .

Pneumooniad on haavatuil sagedasti esinevaks komplikatsiooniks. N.S.Moltsanov jaotab haavatuil tekkivad pneumooniad järgmiselt.

I. Traumaatiline pneumoonia:

a) esmane traumaatiline pneumoonia, mis tekib rindkere vigastuste järel, areneb kahjustatud sagaras ja on otseselt seotud traumaga;

b) sekundaarne ehk sümpaatiline traumaatiline pneumoonia tekib rindkere vigastamata poolel või neuro-reflektoorselt koljuvigastuse korral.

II. Sekundaarsed pneumooniad:

- a) aspiratsioonipneumoonia;
- b) hüpostaatiline pneumoonia;
- c) atelektaatiline pneumoonia;
- d) toksiko-septiline pneumoonia.

III. Interkurrentsed pneumooniad:

- a) krupoosne pneumoonia;
- b) gripoosne pneumoonia.

Peale pneumoonia võib haavatutel tekkida tüsistusena kopsumädanik või kopsugangreen.

Vaatleme lähemalt haavatuil esinevaid pneumooniaid.

Traumaatilise pneumoonia all mõistame koldelist pneumooniat, mille teke on seotud vigastusega. Põletikulised muutused on sel puhul otseselt vigastatud kop-

ausagaras (primaarne traumaatiline pneumoonia) ja põhjustavaks teguriks on siin muutunud organismi reaktiivsus või infektsioon.

Sekundaarsed ehk sümpaatilised traumaatilised pneumooniad tekivad rindkere traumast kahjustamata poolel. Nende kujunemisel on juhtivaks neuroreflektorne mehhanism. N.S.Moitsäsnovi andmetel täheldati pneumooniaid rindkere vigastuste korral 18,4 %, näo ja kolju traumade puhul 17,3 %, kõhu traumade puhul 35,8 %.

Need andmed näitavad, et rindkere vigastused otseselt ei põhjusta kuigi sageli kopsupõletikku, tunduvalt rohkem võib viimane tekkida neuroreflektorseel teel.

Pneumoonia diagnoosimine haavatutel on sageli seotud raskustega, mis on tingitud mitmest asjaolust. Vigastatud rindkere poolel võib samaaegselt esineda hematooraks või mõni muu pleura afektsioon, haige uurimist takistavad ka kudede ulatuslikumad kahjustused, haige nõrkusseisund, vähesed hingamisekskursioonid ja kopsusisised verdumised.

Võrreldes erinevate autorite andmeid, jääb mulje, et esimestel päevadel peale traumad areneb pneumoonia rindkere vigastusele kontralateraalsel poolel, hilisemal perioodil aga rindkere haavatud poolel.

Traumaatiline pneumoonia vigastatud poolel on patogeneetiliselt seotud eelkäiva pulmoniidiga. Peale selle soodustavad põletikulise protsessi teket ka verdumised ja atelektasid. Komplitseeritumaks osutub kontralateraalsel (vigastamata poolel) tokkiva pneumoonia patogenees. Otsustavaks loetakse neuroreflektorset mehhanismi.

Kopsupõletiku õigeaegne diagnoosimine seldab haavatute pidevat jälgimist ja üldseisundi ning hingamistalitluses tekkivate muutuste kriitilist hindamist. Hingamisagenemine, kõha tugevnemine, perkutoorse timestuse tekkimine senini intaktses kopsuosas, märgade räginate ja krepitatsioonide ilmumine selles piirkonnas on kopsupõletiku tunnuseiks. Oluline on samuti perifeerse vere uurimine (SR-kiirenemine ja valgeliblede arvu tõus). Eriti tähtis täpse diagnoosi määramisel on röntgenoloogiline

uurimine. Suurem osa traumaatilisi pneumooniaid tekib 3. - 10. traumajärgsel päeval. Sagedamini täheldatakse pneumoonia esinemist külmal aastaajal, mis näitab külmetuse tähtsust pneumooniate patogeneesis.

Väiksekoldelisel pneumoonial, mida Suure Isamaasõja andmetel esines 80,3 %, täheldati mõõdukat leukotsüütide arvu kõrgenemist ja kehatemperatuuri tõusu mitte üle 39°. Suuremakoldelise pneumoonia korral oli välja kujunenud leukotsütoos ja kõrgem palavik. Pneumoonia kestis keskmiselt 19 päeva, kusjuures suurekoldeline pneumoonia oli protraheeritud kuluga.

Pneumooniad muude kehapiirkondade traumade puhul. Nagu juba eespool mainitud, esineb haavatuil intaktse rindkeregaga pneumooniat rohkem kui rindkere vigastuste korral. Sagedamini tekib pneumoonia suurte traumade järel, kusjuures külmategur pneumoonia arenemisel on olulise tähtsusega.

Kolju, nõi, rindkere ja kõhu vigastuste puhul tekib pneumoonia esimestel päevadel peale traumad, vaagna ja alajäsemete traumade korral aga tunduvalt hiljem.

Kopsupõletik on ülekaalukalt koldelise iseloomuga (94 %), ainult harva (6 %) esineb lobaarsed pneumooniad. Lobulaarse pneumoonia korral on kolded võrdlemisi väikesed ja lokaliseeruvad rohkem kopsu alumistes osades.

Koljuvigastuse puhul tekib pneumoonia kiiresti, sageli mõni tund peale traumad. Kehatemperatuur pole oluliselt kõrgenenud, täheldatakse subfebriliseid väärtusi. Auskultatoorselt on haigestunud kopsuosas krepitatsioonid, tugevnenud hingamiskahinat. Perkutoorselt täheldatakse tümpaanilist kõlavarjundit.

Nõo- ja lõualuu traumade puhul on haigusprotsess tunduvalt tõrnilisen. Pneumoonia algab järsku, kõrge palavikuga.

Haigetel esineb hingeldus, kõha, eritub röga. Auskultatoorselt täheldatakse krepitatsioonid, bronhiaalset kahinat. Esineb kõrge leukotsütoos. Komplikatsioonina tekib

sageli kopsumädanik. Lülisamba vigastuste puhul on iseloomulik pneumoonilise protsessi hiline algus 6 - 10 päeva peale traumat. Domineerivad hingamisraskused, röga väljakõhimine on takistatud. Pneumoonia tekkimise võimalust tuleb arvestada eriti lülisamba kaela- ja rinnacos vigastuste puhul.

Kõhu vigastuste korral on kopsupõletiku algus samuti järsk. Täheledatakse sagenenud hingamist, valu tõttu takistatud kõha. Organismi reaktiivsuse languse tõttu on kehatemperatuur subfebrilne. Haigusprotsess on protraheeritud kuluga.

Haavatuil esineva pneumoonia profülaktika ja ravi. Tuleb vältida külmetamist, lahinguväljalt võimalikult kiiresti evakueerida. Põõrata tähelepanu vereringe olukorrale, vältida paisu väikeses vereringes, mis võib soodustada hüpostaatilise pneumoonia arenemist. Vajadusel süstida strofantiini. Pneumoonia profülaktikaks rakendatakse samuti vagosümpaatilist blokaadi Višnevski järgi. Tuleb soodustada röga väljakõhimist, vältida aspiratsiooni. Ka hingamisgümnaastikal on tähtis koht pneumoonia profülaktikas, et parandada vereringet ja soodustada kopsude ventileerimist. Profülaktiliselt manustatakse bitsilliini. Raviks rakendatakse penitsilliini koos streptomütsiiniga ja laiemas diapasooniga antibiootikumide (tetratsükliin). Tugeva düspnoe korral on vajalik hapnikuravi. Protraheeritud kuluga pneumoonia korral on otstarbekad veretransfusioonid, füsioteraapia (lühilaine), prednisoon, deksametasoon. Antibiootilise ravi valtel tuleb anda küllaldaselt vitamiine, eriti C-vitamiini ja B-kompleksi vitamiine.

3. Põletushaavadest tingitud pneumooniad.

Raskete põletushaavade korral tekib põletushaigus, mille tõttu kahjustuvad mitmed siseorganid. Sagedaseks kompli-

katsiooniks sel puhul on kopsupõletik, mida täheldatakse 25 - 40 %-l haigetest. Akuutset pneumooniat põletushaiguse komplikatsioonina iseloomustab suur variatsioon. Kui põletus kahjustab hingamisteid, siis juba esimestel tundidel täheldatakse hingeldust, hääle kähimist. Mõne aja pärast hingeldus suureneb. Tekib bronhioliit, mis läheb üle laetuvkoldeliseks pneumoniaks. Kui ülemised hingamisteed ei ole põletustraumast kahjustatud, siis haiguspilt erineb eelnevast; sümptoomid avalduvad tavaliselt hiljem, 3 - 5 päeva peale põletust. Üldise raske seisundi taustal tõuseb põletushaigel kehatemperatuur, pulss sageneb, tekib hingeldus, sageli tunduv tsüanoos, kõha koos rõga eraldumisega ning pneumooniale omased tavalised perkutoorsed ja auskultatoorsed sümptoomid.

Põletushaigetel võib kohata ka nn. areaktiivset pneumooniat, kehatemperatuur on vähe tõusnud, üldiselt on pneumoonia põletushaigetel pikaldase kuluga ja võib residiveeruda. Pneumoonia lõpp oleneb põhihaiguse raskusest. Ravi peab olema kompleksne ja hoolikas (antibiootikumid, südamevahendid, vitamiinid).

4. Postoperatiivsed pneumooniad.

Üheks sagedamaks komplikatsiooniks peale operatsiooni võib olla pneumoonia. Enne antibiootikumide ja sulfaniilamidide ajastut täheldati rohkesti postoperatiivset pneumooniat. Käesoleval ajal aga on selle tüsistuse sagedus kodumaiste ja välisautorite andmetel 12 - 15 % vahel peale laparotoomiat ja 3 - 4 % piires peale teisi operatsioone (N.S. Moltsánov).

Postoperatiivsete pneumooniate etioloogia ja patogeenes on keerukas. Tuleb arvestada põhiliselt kahte tegurit: 1) funktsionaalseid ja struktuurseid muutusi kopsudes, mis on tingitud mitmest kahjulikust mõjustusest (infektsioon, kudede terviklikkuse häired); 2) organismi

reaktiivsust. Postoperatiivsete pneumooniate kliinik on mitmepalgeline. Suuremal osal juhtudest on tegemist koldelise pneumooniaga. Kõige sagedamini tekivad opereeritud atelektaatilised, aspiratsiooni-, hüpostaatilised, infarkt- ja interkurrentsed pneumooniad. Atelektaatilisi pneumooniaid tekib sageli peale kõhukoopa, rindkere või lülisamba operatsiooni. Atelektaas lokaliseerub sagedamini alumises sagaras. Kui atelektaasile lisandub infektsioon, kujuneb välja koldelise pneumoonia haiguspilt.

Infarktpneumoonia esineb peale operatsiooni kaunis harva. Infarktpneumoonia sümptomideks on pisted haigestunud poolel, verekehimine, hingeldus ja muud kopsupõletiku sümptoomid. Interkurrentne pneumoonia tekib eksogeense infektsiooni toimet. Sageli on põhjuseks gripp või külmetus. Võib kujuneda nii varajase kui ka hilise pneumoonia vorm.

VI. AKUUTSE PNEUMOONIA RAVI

Ravi peab olema kompleksne. Ravi komponendid: 1) režiim; 2) medikamentöösne ravi; 3) füsioterapeutiline ravi; 4) vajadusel sanatoorne kuurortravi; 5) haiged kuuluvad dispenseerimisele.

Rasked ja keskmise raskusega haiged tuleb hospitaliseerida, kergema haiguskuluga patsiente võib ravida kodus. Kodune ravi nõuab hoolikat jälgimist, sest ka kerge pneumoonia võib muutuda pikaldaseks, kui seda ei ravita küllaldase tähelepanuga. Kodusel ravimisel tuleb luua haigetele samasugused tingimused nagu statsionaaris, ei tohi haiget enneaegselt suunata polikliinikusse analüüsile. Ideaalne oleks kõikide akuutse pneumooniaga haigete ravimine statsionaaris, sest see on alati efektiivsem (E.Šein).

Haiguse ägedas perioodis on näidustatud voodirežiim, haige peab asuma hästi õhutatavas ruumis. Voodirežiimi vältus on individuaalne, oleneb haiguse raskusest, haige vanusest, kaasuvatest haigustest ja komplikatsioonidest.

Akuutse pneumooniaga haiget ei ole hea asetada südamehaige kõrvale, sest infektsioon võib viimasele edasi kanduda. Patsiendi asendit peab voodis sageli muutma. Pulsisagedust ja vererõhku tuleb jälgida süstemaatiliselt. Vajalik on kergesti seeditav, kaloriterikas ja vitamiinidega küllastatud toit, palju vedelikku. Voodirežiimi tuleb pidada vähemalt 4 - 5 - 7 päeva peale kehatemperatuuri normaliseerumist. Eriti vajalik on voodirežiim palaviku ajal.

Ägeda pneumoonia puhul on härmiselt oluline üldrežiim, sest akuutses staadiumis ähvardab haiget surm mitte niivõrd hingamise kui just kardiovaskulaarse puudulikkuse tõttu. Kollapsi profülaktika on kõige vajalikum krupoosse pneumoonia puhul, kuid seda ei saa ignoreerida ka raskema kuluga koldelise, eriti gripipneumoonia juures. Seega on iga raskema palavikuhaige juures rõõbiti voodirežiimiga väga tähtis kardiovaskulaarset süsteemi toetavate ravimite rakendamine. Selleks kasutatakse südameglükosiide, eeskätt strofantiini veeni süstituna või tilkinfusiooni teel. Peab rõhutama, et kopsupõletikkude ravis on efektiivsete vahenditena jäänud püsima analeptikumid - kordiamiin, kardiasool ja kampripreparaadid, neist tõhusam on hiljuti kasutusele võetud sulfokamfokaiin. Analeptikumide, eriti kordiamiini ja kardiasooli puhul on tarvis meeles pidada nende toime lühikegsust (umbes 4 tundi) ja seepärast neid ordineerida vastava sagedusega, mitte piirdudes 2 või 3 süstiga ööpäeva jooksul.

Väga oluliseks tuleb pidada antibakteriaalset ravi. See peab olema etioloogiline, patogeenistiline ja sümptomaatiline. Ravimite määramisel peame arvestama haigusseisundi raskust. Kerge haigusvormi korral ja paranemisperioodil ei ole tarvis ravimeid kombineerida (mitut antibakteriaalset vahendit üheaegselt manustada). Ravi peab olema varajane. Antibakteriaalsoid vahendeid kasutatakse kliinilise ja bakterioloogilise kontrolli all, medikamendi doos peab olema küllaldane. Näidustatud on antibiootikumid ja sulfaniilamiidpreparaadid. Sulfaniilamiide rakendame ker-

gemate ja keskmise raskusega pneumooniate korral. Kasutamist leiavad nii vanemad sulfaniilamiidpreparaadid (norsulfazool, sulfadimeziin, etazool jt.) kui ka uemad prolongeeriva toimega ravimid sulfadimetoksiin, sulfapüridaziin, madriboon, spofadaziin, kvinoseptüül jt. Raskemaid akuutse pneumoonia vorme ning vanemaid haigseid ei ole soovitatav ravida ainult sulfoonamiididega, need sobivad rohkem noorematele haigetele, eriti siis, kui protsess on esile kutsunud pneumokoki poolt.

Norsulfasooli manustatakse vastava skeemi kohaselt: aldoos 2 g, siis iga 4 tunni järel 1 g. Esimese ööpäeva doos 7 - 8 g, teisel ööpäeval iga 4 tunni järel 1 g, kolmandal ööpäeval iga 6 tunni järel 1 g jne. skeemi kohaselt. Ravikuuriks manustatakse 24 - 28 g preparaati.

Vanemad sulfoonamiidpreparaadid võivad esile kutsuda rohkesti kõrvalnähte, eriti seedetrakti poolt (iiveldus, oksendamine). Harvemini esineb kristalluuria tõttu neerukoolikat.

Uemad prolongeeritud toimega sulfaniilamiidpreparaadid on neist puudustest vabad. Sulfapüridaziini manustatakse esimesel päeval 1 g kaks korda päevas, teisel päeval 1,5, kolmandal päeval 1 ja edasi 0,5 g päevas. Ravikuur kestab 7 - 10 päeva. Prolongeeritud toimega sulfaniilamiidid imenduvad kiiresti, erituvad aeglaselt ja püsivad kudesdes kauem, säilitades vajaliku terapeutilise kontsentratsiooni. Prolongeeritud toimega sulfoonamiidid ei anna tavaliselt kõrvalnähte. Sulfoonamiidpreparaadid on näidustatud ka nendel juhtudel, kui haigel esineb ülitundlikkus antibiootikumide (penitsilliin, tetratsükliin) suhtes. Prolongeeritud toimega sulfoonamiidid sobivad eriti hästi koduseks raviks.

Kasutatavaid antibiootikume jaotame kahte gruppi: antibiootikumid, mis toimivad gram-positiivsetele mikroobidele (stafülokokk, pneumokokk, streptokokk jt.) ja laia diapasooniga antibiootikumid, mis on kohased nii gram-positiivse kui gram-negatiivse mikrofloora korral (Pacterium

coli, Proteus vulgaris jt). Esimeses preparaatide rühmas on efektiivseim penitsilliin.

Ravimisel kodustes tingimustes eelistame tableteeritud ravimeid (fenoksümetüülpenitsilliin, poolsünteetilised penitsilliinpreparaadid - oksatsilliin või ampitsilliin, oleandomütsiin, tetratsükliin, oletetriin, levomütsetiin jt.).

Kodus ravimisel on võimalus penitsilliini süstida kahel korral päevas (vastavalt haiguse raskusele - 200000 - 400000 TÜ korraga), süstimiste vaheaegadel aga anda fenoksümetüülpenitsilliini 250000 TÜ iga 4 tunni järel. Fenoksümetüülpenitsilliini ordineerimisega 250000 TÜ iga 3 tunni järel on saadud ka häid tulemusi. Enne penitsilliini manustamist on oluline selgitada patsiendi tundlikkust selle preparaadi suhtes. Anafülaktilise šoki puhul, mis võib avalduda tavaliselt esimese veerandtunni vältel, tuleb süstida adrenaliini, prednisolooni, eufülliini ning analeptikume. Penitsilliini suhtes ülitundlikkudel patsientidel võib kasutada almetisilliini, sest selle allergeeriv toime on nõrgem kui bensüülpenitsilliinil. Statsionaaris süstime tavaliselt penitsilliini ööpäevas 800 000 - 2 000 000 TÜ (iga 4 - 6 tunni järel). Head raviefekti võib anda ka efitsilliin. See on penitsilliini preparaat, mis sisaldab joodi. Nagu arvavad mõned autorid, kontsentreerub see paremini kopsukoosse. Süstitakse 500 000 TÜ 1 või 2 korda ööpäevas lihasesse, lahustatuna 0,5%-lises novokaiinilahuses. Preparaadi positiivse toime korral normaliseerub kehatemperatuur tavaliselt 24 - 48 - 72 tunni järel. Kui seda ei toimu, tuleb arvata, et kopsupõletiku on esile kutsunud selle antibakteriaalse vahendi toimele mitte alluv mikroob. Olulist kehatemperatuuri langust ei toimu ka komplikatsiooni puhul (eksudatiivne pleuriit, kopsu abstsess). Ravimist suurte annustega jätkame veel 4-5 päeva peale palaviku langemist, edaspidi vähendame annust vastavalt üldseisundile ja põletiku resorbeerumisele.

Akuutsed kopsupõletikud, mis alluvad hästi antihakte-

riaalsele ravile, ei kujuta endast erilist probleemi. Hea tulemuse võime saada tavaliselt kas ainult penitsilliiniga või penitsilliini ja sulfoonamidpreparaatidega. Haigele paremini talutav on penitsilliini ja prolungeeritud toimega sulfaniilamidide kombineerimine. See variant vähendab ka resistentsete tüvede tekkevõimalust.

Viimasel ajal rakendatakse raskesti kulgevate ravimresistentsete stafülokokkide poolt põhjustatud akuutsete pneumooniate puhul massiivseid penitsilliinidoose, mida manustatakse tilkinfusiooni teel. Penitsilliini ööpäevased doosid on sel juhul 20 000 000 - 50 000 000 TÜ. V.M. Plotkin kaasautoritega kasutas edukalt raskete pneumooniate raviks suuri penitsilliinidoose (10 000 000 - 40 000 000 TÜ ööpäevas). Infusioon teostati kaks korda ööpäevas, koos hepariini ja prednisolooni süstimisega. Ravikuuri vältus 15 - 30 päeva. Viimasel ajal on resistentsete stafülokokkide tüvede vastu hea eduga kasutatud poolsünteesilisi penitsilliinipreparaate, nagu methicillinum, oxacillinum ja ampicillinum. Poolsünteesilised penitsilliinipreparaadid lõhustavad penitsillinaasi, mis tekib resistentsete stafülokokkide toimetel, mille tõttu tavaline bensüülpenitsilliin ei toimi. Metitsilliini süstitakse lihasesse 1 g iga 4 - 6 tunni järel. Vajadusel tõstetakse ühekordset annust kuni 2 g-ni pro dosi ja ööpäevast annust 12 g-ni ja rohkem. Ravimlahus valmistatakse ex tempore. Oksatsilliin ületab oma antibakteriaalse aktiivsuse poolest metitsilliini. Selle tõttu võib seda lihasesse süstida väiksemates doosides, vastavalt haiguse raskusele 0,25 - 1 g pro dosi, intervallidega 4 - 6 tundi. Ööpäevane doos parenteraalselt manustatuna 1 - 4 g. Suu kaudu pro dosi 0,5 - 1 g, ööpäevane doos 4 - 6 g. Ampitsilliin on oma toimeelt sarnane oksatsilliiniga, manustatakse 0,25 4 - 6 korda ööpäevas.

Laia diapaseooniga antibiootikumidest leiab rakendamist eriti tetratsükliin. Tetratsükliini antakse 1,2 - 1,5 g ööpäevas. Paremat raviefekti võib saada tetratsükliinipreparaatide veeni süstimisel, mis on näidustatud peamiselt raskete pneumooniavormide korral. Kõige levinumad on

morfetsükliin ja tetraclesan (sünnetümid: sigmamütsiin e. oletetriin). Morfetsükliini süstitakse veeni 150 000 TÜ 1 - 2 korda päevas tilkinfusioonina. Peale mainitud kasutatakse veel oksütetratsükliini tablettidena 0,25 4 korda 88päevas ja glükotsükliini intravenoosselt. Viimasel ajal on leidnud kasutamist metatsükliin - sünteetiline tetratsükliinipreparaat. Tetratsükliinigrupi derivaadid võivad tekitada küllalt palju ebameeldivaid komplikatsioone eeskätt vereloome osas, seepärast tuleb neid rakendada vaid penitsilliin-resistentsitel juhtudel või juhul, kui oletatakse infektsiooni laialdase toimespektriga mikroorganismide poolt. Peale eespool mainitud on kasutusel ka amiin-glükosiidide grupi antibiootikumid, nagu neomütsiin (neomycin sulfas) - pro dosi 0,1 - 0,2 g, 88päevane annus 0,4 g. Monomütsiini kasutatakse raskete kopsupõletike komplikatsioonide korral - 0,25 kolm korda lihasesse 88päevas. Rakendamist leiavad ka gentamütsiin (gentamycini sulfas) ja kanamütsiin (kanamycinum). Võimalikud on komplikatsioonid kuulmisnärvi osas.

Manustatakse suu kaudu ja parenteraalselt: 0,5 - 0,75 pro dosi tablettides, 88päevane doos kuni 3 g või lihasesse 0,5 - 1 g korraga. Viimasel ajal on võetud tarvitusele ka teiste erinevate gruppide antibiootikumid, nagu novobiotsiin (novobiocinum natrium 0,25 - 0,5 pro dosi 4 - 6 korda 88päevas, Novobiotsiin on eriti aktiivne stafülokokkide suhtes. Ristomütsiini (ristomycini sulfas) süstitakse ainult veeni, 88päevane doos 1 000 000 kuni 1 500 000 TÜ. Tavaliselt süstitakse kahel korral, esimene annus ei tohiks ületada 250 000 TÜ. Ristomütsiini manustatakse tilkinfusiooni teel, kusjuures 250 000 TÜ lahustatakse 125 ml isotoonilises soolalahuses. Korraga viiakse veeni 500 ml lahust 30 - 60 minuti vältel. Linkomütsiin (Lincomycinum hydrochloridum). Tavaliselt süstitakse lihasesse 0,5 - 1 g kaks korda 88päevas, rasketel juhtudel 0,5 kolm korda 88päevas. Tseporiin (Ceporinum) - poolsünteetiline antibiootikum, mida süstitakse lihasesse või veeni, kus ta saavutab kiiresti terapeutilise kontsentratsiooni. Manustatakse

2 - 3 korda ööpäevas, ööpäevane doos 3 - 4,5 g. Rifamütsiin (rifamycinum) ja selle derivaadid rifadiin, rifampitsiin. On tugeva antibakteriaalse toimega, esmajoones gram-positiivsete mikroobide suhtes. Manustatakse peamiselt veeni. Polümüksiin M sulfat-polymyxini M sulfas, manustatakse per os, 500 000 TÜ 4 - 6 korda ööpäevas.

Antibiootikumid makroliidid. Eritromütsiin, oleandomütsiin, oletetriin, oleomorfotsükliin. Protraheeritud pneumoonia korral on pneumofibroosi tõttu häiritud verevarustus põletikukolde piirkonnas, mistõttu antibiootikum ei saavuta vajalikku terapeutilist kontsentratsiooni. Paremaid tulemusi annab antibiootikumi viimane otse põletiku koldesse kummikateetri või bronhoskoobi abil. Parenteraalselt manustatud antibiootikum toimib perifokaalsele põletikule, lokaalselt manustatuna suudab ravim tungida sügavamale põletiku tsentrumisse. Sageidamini viiakse antibiootikum bronhi kummikateetri abil. Peale eelnevat anesteesiat süstitakse kateetri kaudu bronhi 500000-1 000 000 TÜ penitsilliini või streptomütsiini 0,5 või mõlemat üheaegselt lahustatuna 8 - 10 ml füsioloogilises lahuses. Võib kasutada ka mitmeid teisi antibiootikume (morfotsükliin, tetraolean).

Bronhoskoobi abil manustame antibiootikume siis, kui bronhi valeudik on obtureeritud limase või mädase korgiga. Selle meetodi abil on võimalik aspireerida röga ja parandada tunduvalt bronhide drenaazifunktsiooni. Protraheeritud küluga kahepoolse skuutse pneumoonia puhul on hea rakendada antibiootikumi aerosoolina. Aerosoolravi annab head raviefekti siis, kui on süülinad bronhide drenaazifunktsioon. Kasutame aerosoolaparaati, kus ravimite vesilahuse pihustamine toimub suruõhu või hapniku abil. Parema ravimilahuseid hingamisteedesse viia elektroaerosoolgeneraatori abil. Inhalatsioon toimub 1 - 2 korda ööpäevas, ravikuuriks 10 - 15 injektsiooni.

Mõnedel juhtudel, kui on tegemist raskelt haigega, kellel organismi reaktiivsus on langenud ja on kasutatud rohkesti laia diapasooniga antibiootikume, võib tekkida

kopsude kandidoos. Sellisel juhul on kõige efektiivsemaks ravimiks nüstatiin, mida antakse 8 - 10 - 20 tabletti ööpäevas (tablett 250 000 TÜ). Veel tõhusam on nüstatin-naatriumi lahuse inhalatsioon. Samal ajal antakse askorbiinhapet suurtes doosides ja polüvitamiinide kompleksi (undevit, panhexavit). Vajadusel võib rakendada ka candida autovaktsiini kas mono- või polüvaktsiini näol. Viimasel ajal on rakendatud visteraalse kandidoosi raviks ka amfoteritsiini veeni süstituna.

Organismi tugevdamiseks ja stimuleerimiseks kasutatakse mitmesuguseid menetlusi, mille seas on esiplaanil vereülekaned: 5 - 7 päeva järel, korraga 100 - 150 ml verd. Üldtugevdavat toimet avaldavad samuti vereplasma või vereseerumi ülekanded, gamma-globuliini süstimine, autohemoteraapia, polüvitamiinide regulaarne manustamine. Üldtugevdavate ja antitoksiliste vahenditena kasutatakse veel valgu hüdrolysaate (hüdrolysiin, aminopeptiid), mis sisaldavad aminohappe sooli, heterogeenseid valgu asendajaid.

Tähtis on bronhide häiritud drenaažifunktsiooni parandamine. Haigetel võib tekkida bronhospasm, mis halvendab veelgi kopsude funktsiooni. Bronhospasmi vastu kasutatakse bronholüütilisi vahendeid, nagu efedriin, eufülliin, teofedriin, novodriin, euspiraan jt. Bronhospasmi aitab kõrvaldada ka novokaiin, mida rakendatakse mitmel viisil, veeni süstituna või intramuskulaarse kuurina, samuti intrabronhiaalselt manustatuna. Hingamisteid aitavad rõgast vabaneda rõga lahustistavad vahendid, nagu termopsise infusioon, mida manustame 5 - 6 supilusikatäit päevas. Rõga hulka vähendavad terpiinhüdraat, tiokool.

Kui on tegemist eriti raskesti eralduva rõgaga, tuleb rakendada proteolüütilisi fermente: hümotrüpsiin, trüpsiin, desoksüribonukleas, elastaas (või fermentpreparaate, nagu pankreatiin või streptokinaas).

Efektiivsem on proteolüütiliste fermentide rakendamine aerosooli näol, neid võime kopsu viia ka kateetri või bronhoskoobi abil. Aerosoolina rakendatakse sagedamini trüpsiini, hümotrüpsiini, ribonukleasi või pankreatii-

ni. Fermentide inhalatsiooni teostatakse iga päev, ravikuuriks on vaja 10 - 15 inhalatsiooni. Kui kaasub astmaatiline komponent, siis tuleb proteolüütiliste fermentidega olla ettevaatlik, kuna need võivad süvendada bronhospasmi. Enne inhalatsiooni on haigele soovitatav anda bronholüütilisi vahendeid (efedriin), näidustatud on samuti antihistamiinsed ained (dimedrool, pipolfeen).

Akuutse pneumoonia protraheeritud kulu teket võib soodustada mitmesuguste koldeinfektsioonide olemasolu, eriti nina-neeluruumis ja nina kõrvalõõntes. Oluline on LOR-i spetsialisti konsultatsioon ja tema juhendamise all läbiviidud koldeinfektsiooni ravi. Vaja on ravida ka kroonilist hambajuure ja sapipõie põletikku.

Vajadusel tuleb kasutusele võtta üldtugevdavaid vahendeid, nagu dupleks, strühhin, fosfreen, kaltsiumipreparaadid. Paranemisfaasis on vahel soovitatud püramiidipreparaate, nagu metüüluratsiil ja pentoksüül. Tavaliselt antakse pentoksüüli 0,2 - 0,3 3 - 4 korda ööpäevas. Need ravimid stimuleerivad reparatiivseid protsesse, tõstavad organismi immuno-bioloogilist reaktsiooni. Metüüluratsiili rakendatakse ka aerosoolina.

Desensibiliseeriv ravi. Protraheeritud akuutse pneumooniaga haigel võivad tekkida allergilised nähud ja bronhospasm, selle tõttu on tarvis nendele haigetele ravimitena lisada desensibiliseerivaid vahendeid, nagu dimedrooli, pipolfeeni või amidopüriini.

Kortikosteroidpreparaatide kasutamise suhtes on käesoleval ajal mitmesuguseid arvamusi. Neid summeerides võib öelda, et tavalise komplitseerimata ägeda pneumoonia puhul pole kortikosteroidid näidustatud. Nad tulevad kõne alla juhul, kui haigus kulgeb protraheeritult või mitmesuguste allergiliste nähtudega. Kortikosteroide (prednisoon, prednisoloon) manustatakse tavaliselt 25 - 20 mg ööpäevas 3 - 4 nädala vältel, ravikuri lõpul vähendatakse doosi.

Etioloogilise ravi kõrval unustavad arstid tihti

sümptomaatilise ravi. Sellest aspektist on esmajärgulise väärtusega atsetüülsalitsüülhape, mis mõjub ühtlasi ka põletikuvastasena. Antakse tavalistes doosides (0,25 - 4 korda päevas).

Pneumoonia eri vormide ravi on üldjoontes sarnane. Kruposne pneumoonia reageerib tavaliselt antibiootikumidele paremini kui koldeline. Et umbes pooltel kruposse pneumoonia juhtudel on tekitajaks penitsilliinile reageeriv pneumokokk, tuleb selle grupi preparaate eelistada. Koldelise pneumoonia korral on tegemist segainfektsiooniga, mis nõuab laia spektriga antibiootikumide kasutamist. Interstitsiaalse pneumoonia ravi sarnaneb koldelise pneumoonia ravile. Antibiootikumid on vajalikud, sest ka esialgse bakteriaalse infektsiooni puudumisel võib üsna pea areneda sekundaarne autoinfektsioon mitmesuguse mikroflooraga. Pneumoonia selle liigi juures, erinevalt ülejäänutest, on tähtis kortisonoidide rakendamine. Need aitavad vältida sidekoe skleroseerumist ja mõjuvad põletiku mittespetsiifiliste inhibiitoritena. Tavaliselt kasutatakse prednisolooni. Ravi alustatakse peale ägedate nähtude kupeerimist antibiootikumide ja antiflogistiliste vahenditega. Kombineeritud kuurid on interstitsiaalse pneumoonia puhul tavaliselt kestvad - 2 nädalat kuni 1 kuu. Hilisemas staadiumis tuleb rakendada ka füsioterapeutilisi menetlusi, nagu lühilainet (10 -20 seanssi), hingamisharjutusi.

Griipneumoonia ravi on analoogne teiste koldeliste pneumooniate raviga. Eraldi võib välja tuua raske griipneumoonia raviskeemi. Tuleb võidelda gripist tingitud intoksikatsiooniga vastu ja rakendada kopsupõletiku suhtes intensiivset antibakteriaalset ravi. Gripi intoksikatsiooniga vastu manustatakse gripivastast seerumit, eriti on soovitatav gripivastane gammaglobuliin, mida manustatakse veeni või lihasesse. Leukotsütaarset interferooni tilgutatakse iga 1 - 2 tunni järel mõlemasse ninasõõrmesse 5 tilka. Intoksikatsiooni vähendab tunduvalt ka peristoc-

ni ehk neokompensaani infusioon. Võib üle kanda ka vereplasmat, rakendada kaltsiumkloriidi, analgiini, amidopüriini.

Vajadusel kasutatakse suuri penitsilliiniannuseid, 10-20 - 30 miljonit ööpäevas. Otstarbekohased on poolsüntetiliselt penitsilliinipreparaadid ning metitsilliin, oksatsilliin, ampitsilliin, mis toimivad hästi penitsilliiniresistentsetele stafülokokkidele. Efektiivsed on tetratsükliinrea preparaadid, nagu morfotsükliin, tetraoleaan või reservantibiootikumid, nagu linkomitsiin, kanamitsiin jt. Hingamishäirete puhul korraldatakse hapnikravi. Kopsuõdeemi puhul lastakse aadrit, määratakse diureetikume (laasiks, urea). Metaboolse atsidoosi vastu võitlemiseks on vajalik naatriumbikarbonaat. Rakendatakse samuti desensibiliseerivaid vahendeid, nagu pipolfeen, prednisoloon.

Südame-veresoonkonna häirete korral kasutatakse strofantiini, kordiamiini, kamprit.

Lõpetades ägeda pneumoonia raviprobleemi käsitlemise, tahaksime tähelepanu pöörata ravikehakultuurile kui ravi- kompleksis obligatoorsele komponendile. Ravivõimlemine võimaldab paremini reguleerida hingamiselundite ja kardiovas-kulaarse süsteemi häiritud funktsiooni. Harjutustega alustatakse pärast intoksikatsiooninähtude likvideerimist. Pea-rõhk asetatakse diafragmaalsele hingamisele, alguses tehakse harjutusi mõõdukalt forsseeritud väljahingamisega.

Väga oluline ülesanne infiltraadi resorptsiooni kiirendamisel langeb füsioteraapiale. Füüsikaliste mõjutustega stimuleerime lokaalselt kopsukoe reaktiivsust. Peamiselt kasutatakse kõrgsageduselektriravi - induktotermiat, lühilainet ja mikrolainet. Induktotermia toime sarnaneb diatermia toimele, erinedes selle poolest, et kudede soojendamine on ühtlasem. Lühilainet võib rakendada ka mädaprotsesside ja bronhospasmide korral. Head toimet üldorganismile avaldab samuti kliimaatiline ja sanatoorne või kuurortravi, kuhu suunatakse paranenud haiged. Suvel on eriti näidustatud ravi Krimmi lõunaranniku kuurortides.

VII. PNEUMONIAHAIGETE DISPANSEERIMINE

Peale statsionaarist väljakirjutamist tuleb haige seisundit kontrollida 2 nädala, poolteise kuu ja 3 kuu järel, tehes ühtlasi vajalikud laboratoorsed ja instrumentaalsed uuringud - fluorograafia või rindkere läbivaigustus, pneumotahhümeetria ja spiromeetria.

Poolteise kuu pärast kontrollitakse pneumotahhümeetrialselt ja spiromeetriselt, tehakse perifeerse vere analüüsid vastavalt näidustusele. Sedasama korratakse kolme kuu pärast. Dispanseerimise vältel viiakse läbi profülaktilised raviüritused (hingamisharjutused, C-vitamiini manustamine).

Dispanseerimise efektiivsuse kriteeriumid: 1) tervenemine. Lähtutakse järgmistest näitajatest - normaalne kehatemperatuur, köha puudumine, hea enesetunne, kopsude normaalne füüsikaline ja röntgenoloogiline leid, normaalsed perifeerse vere ja kopsu funktsionaalsete uuringute andmed; 2) komplikatsioon. Kui 3 kuu möödumisel täheldatakse kopsudes füüsikalisi ja röntgenoloogilisi muutusi ja püsib subfebrilne kehatemperatuur, on tegemist kroonilise pneumooniaga.

Märkus. Dispanseerimise analüüsimisel tuleb arvestada haigete arvu, kellel arvelevõtmisel on leitud kõrvalekaldeid:

1) a) füüsikalise leiu osas, b) väljahingamise faasi suhtes, c) röntgenoloogiliste muutuste osas, d) hematoloogilistes näitajates, e) kõrgeenenud kehatemperatuuri suhtes;

2) Kui on tegemist jääknähtudega kopsus, kiirenenud SR-ga, leukotsütoosiga või subfebrilse kehatemperatuuriga, tuleb selgitada, kas need pole põhjustatud eelnevatest koldeinfektsioonidest (krooniline sapipõiepõletik, põsekoopa põletik), mis ägenesid ägeda pneumoonia tõttu;

3) protraheeritud pneumoonia korral tuleb diferentsiaaldiagnostika aspektist mõelda tuberkuloosile ja kopsuvähile. (N. Elstein. Metoodiline juhend - terapeutiliste haigete dispanseerimine. Tallinn, 1971)

VIII. ÄGEDATE PNEUMOONIADE PROFÜLAKTIKA

Kuna külmetusfaktor on pneumooniate etioloogias tähtsal kohal, tuleb elanikkonna hulgas teha selgitustööd õige elurežiimi, ratsionaalse riietuse ja organismi karastamise vajadusest. Et pneumooniad esinevad kõige sagedamini aasta-aegadel, mil on tegemist õhuteperatuuri suureamplituudiliste kõikumistega, s.t. kevadel ja sügisel, siis profülaktilist tööd tuleb just nendel perioodidel aktiveerida. Liigselt soe riietus, põhjustades higistamist, on niisama ebaotstarbekohane kui liigselt kerge riietus. Tuleb jälgida inimeste tööstingimusi (see lõik on eriti tähtis tehniarstide töös). Üleminek soojust ruumist külma või välisõhu kätte töö ajal, eriti kui see toimub päeva jooksul korduvalt, on äärmiselt ebasoodne. Ohtlik on ka tõmbetuul, selle kkes jahtub keha eriti kiirelt, kasjuures külmatunne ei ole kuigi intensiivne aga hoiata patsienti külmetamise eest. Samasugune olukord tekib siis, kui jahtumisele on eksponeeritud vaid osa kehast, näit. külg, selg jne. Organismi jahtumine vereringe kaudu on tunduvalt subjektiivne külmatunne aga hoiatussignaalina tagasihoidlik.

Äärmiselt oluline on organismi üldtoonus; väsimus, magamatus, nälg (s.t. ebakorrapärane toitumine) soodustavad haigestumist. Meie vabariigi tingimustes on kevadel predisponeerivaks faktoriks C-vitamiini vaegus. Pneumoonia profülaktika mõttes on otstarbekohane sel aastaajal C-vitamiini lisamine igapäevasesse toiduratsioni.

Ägedate pneumooniate profülaktikas on erilise tähtsusega ülemiste hingamisteede seisund. Ägedad, eriti aga kroonilised bronhiidid on üheks oluliseks haigestumist soodustavaks faktoriks. Võitlus bronhiidiga, alates tavalliselt sümptomaatilistest võtetest ja lõpetades inhalatsioon-terapiaga, on olulisel kohal pneumooniate profülaktikas. Kuna meie oludes on bronhiitide üheks sagedasemaks põhjuseks suitsetamine, siis tuleb võidelda selle vastu, kaasa arvatud suitsustes ruumides viibimine. Ülemiste hingamis-

teede mikrofloora olukorda mõjustab suurel määral koldeinfektsioonide olemasolu. Hoolikalt on vaja uurida ja avastada haimoriite, sinusiite, otiite jne.

Krooniline tonsilliit on üheks tähtsaks haigestumist soodustavaks faktoriks. Tuleb samuti märkida, et saneerimata suukoopaga isikud haigestuvad pneumooniasse märgatavalt sagedamini kui korrapärased suukoopaga isikud. Tähelepanu tuleb seetõttu pöörata hammaste seisundile.

Erilist tähelepanu vajavad haiged, kellel põhihaigus võib tüsistuda pneumooniaga. Neist kõige enam ohustatud on kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haiged, nefriidiga haiged, haavatud, põletushaiged, gripihaiged jt.

Seisundi halvenemise või ootamatu temperatuuri tõusu puhul on kasulik otsekohe rakendada antibiootilist ravi, ootamata lokaalse afektsiooni kujunemist. Üldiselt tuleb märkida, et vaatamata kujunevale mikroobide resistentsusele antibiootikumide suhtes on suur osa kopsupõletikku tekitavast mikrofloorast siiski säilitanud reageerimise ravimitele. Niisugused igapäevased ravivahendid nagu penitsilliin, streptomütsiin, levomütsetiin jt. on pneumooniate profülaktikaa ja ravi ikkagi asendamatud.

Pneumoonia prognoos on üldiselt hea: enamjagu toimub restitutio ad integrum. Kuid mingit immuunsust ei teki, vastupidi, paljudel esineb dispositsioon kopsupõletiku suhtes. Nende isikute juures on eespool toodud profülaktilised üritused eriti vajalikud. Korduvalt põetud kopsupõletik loob eelsoodumuse krooniliseks pneumooniaks, kuid viimane võib areneda ka esmakordselt põetud ägedast pneumooniast. Seejärel vajab ägedat pneumooniat põdenud haige pneumoonilises perioodis erilist hoolt. Tuleb pidada otstarbekaks kõikide pneumooniat põdenute dispanseerimist vähemalt 3 kuu kestel. Vähimagi kahtluse korral retsidiivi suhtes tuleb viivitamatult alustada uuesti pneumoonia ravi.

K i r j a n d u s

- KÜHN, H. Lungenentzündungen und ihr Wandel unter der Chemotherapie. Leipzig, 1972. 503.
- HIRSCH, W. Lungenkrankheiten im Röntgenbild. Leipzig, 1958. 538.
- NEEF, W. Komplexe Lungen-Diagnostik. Leipzig, 1972. 300.
- VAPRA, A. Krupoosse pneumonia kliinilise kulu ise-ärasustest antibakteriaalsete preparaatidega ravimisel. Tartu, 1962. 548.
- АЛИСОВ П.А. Орнитозная пневмония. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, 1964, 72-75.
- ВАПРА А.Н. Особенности клинического лечения крупозной пневмонии при лечении антибактериальными препаратами. Автореферат кандидатской диссертации. Тарту, 1963.
- ВАПРА А.Н. Материалы к клинике и лечению острых пневмоний у больных в пожилом и старческом возрасте. Проблемы гериатрии в клинике внутренних болезней. Киев, 1965, 264-267.
- ВАПРА А.Н., РООТСМЯЕ И.Э., ВЯЛИМАА В.Я. Материалы к клинике и лечению острых пневмоний. В кн.: Исследования по пульмонологии. Таллин, 1971, 3-5.
- ВАПРА А.Н., КАНТЕР Х.А. Клиническое применение сульфаметоксипиридозина - сульфаниламида пролонгированного действия. Клини. Медицина 1966, 5; 74 - 77.
- ВОТЧАЛ Б.Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965, 413.
- ГАРБИНСКИЙ Г. Болезни системы дыхания. Варшава, 1967, 795.

- ГОРДОН В.С. Динамические наблюдения при острых пневмониях и профилактика хронической пневмонии. Автореферат кандидатской диссертации. Тарту, 1970
- ЕРМОЛОВА В.В. Антибиотики, интерферон, бактериальные полисахариды. М., 1968
- МАТЕВСКИЙ В.С., СТАРИКОВ П.Д., АНТОНОВ В.С., КУРУНОГЛО Г.П., НЕМИРОВ В.А., ИВАНОВ А.М. Клинические особенности острых пневмоний вызванных микоплазмой. Военно-медицинский журнал 1968, II, 12 - 16.
- ДАМЕР А.М. Пневмония. М., 1948. 140.
- ИОНКОВ И.И., ТОДОРОВА С.Т. Болезни системы дыхания. София, 1966, 870.
- КАЗАНЦЕВ А.П. Микоплазмозы человека. Военно-медицинский журнал 1968, 10, 26 - 31.
- МОЛЧАНОВ Н.С. Военно-полевая терапия. Л., 1973, 239
- МОЛЧАНОВ Н.С. Острые пневмонии. Л., 1965, 27.
- МОЛЧАНОВ Н.С. Руководство по внутренним болезням III. Болезни системы дыхания. Медицина, 1965, 746.
- МОЛЧАНОВ Н.С., СТАВСКАЯ В.В. Клиника и лечение острых пневмоний. Л., 1971, 292.
- ПЯТ Л.Т., ВАШКА А.Н. Некоторые особенности клиники и изменения протромбинов плазмы крови у больных различными пневмониями. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 357 - 360.
- СЕЙН Е.Я. Анализ результатов лечения на дому больных острой пневмонией. В кн.: Специализация и внутренние болезни. Таллин, 1971, 52 - 555.
- СИЛЬВЕСТРОВ В.П. Затянувшиеся пневмонии и их лечение. Л., 1968, 205.
- ТУШИНСКИЙ И.Д., ЛИТЕНЕЛЬНИК А.Я., БУКАРЕВ К.А., Болезни системы дыхания. Л., 1960, 398

- МНИЩЕР И.С. Острые пневмонии. М., 1969.
- ЦЫГАНКОВ Г.М., ВЛАСОВ В.К. Опыт лечения острых пневмоний в домашних условиях. Л., 1964.
- ЭЛЬШТЕЙН Н.В. Диспансеризация терапевтических больных. Таллин, 1971; 15 - 16.

Sisukord

	Lk.
Sissejuhatus	3
I. Pneumoonia mõiste. Etioloogia ja patogenees . . .	4
II. Akuutsete pneumooniate klassifikatsioon	11
III. Ägedate bakteriaalsete pneumooniate kliiniline pilt	12
1. Kruposna kopsupõletik	12
2. Koldeline kopsupõletik	14
3. Interstitsiaalne pneumoonia	20
IV. Ägedate abakteriaalsete pneumooniate kliiniline pilt (esile kutsutud viirustest ja muudest tekitajatest)	21
1. Gripipneumoonia	21
2. Ornitoosist põhjustatud pneumoonia	24
3. Ägedad Mycoplasma pneumoniae'st põhjustatud pneumooniad	26
4. Kopsukahjustus kandidoosi puhul	28
V. Mitmesuguste füüsiliste ja keemiliste tegurite poolt esilekutsutud akuutsed pneumooniad	30
1. Bensini aspiratsioonist tingitud pneumooniad	30
2. Pneumooniad haavagutel	32
3. Põletushaavadest tingitud pneumooniad	35
4. Postoperatiivsed pneumooniad	36
VI. Akuutse pneumoonia ravi	37
VII. Pneumooniahaigete dispanseerimine	48
VIII. Ägedate pneumooniate profülaktika	49
Kirjandus	51

Л. Пай, А. Валпа

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

На эстонском языке

Тартуский государственный университет

ЭССР, г.Тарту, ул.Юликооли, 18.

Vastutav toimetaja L.Pai

Korrektor V. Lang

Paljundamisele antud 16.05.75. Rotaatoripa-
ber 30x42.1/4. Trükipoognaid 3,5. Tingstrüki-
poognaid 3,26. Arvestuspoognaid 2,6. Trüki-
arv 1000. MB 05350. Tell. nr.702.
TRÜ trükikoda, ENSV, Tartu, Palsoni t. 14.

Hind 9 kop.

9 kop.